

SOMMAIRE DU N° 18

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Les champs névrologiques endothéli-formes chez les mammifères</i> (avec 3 figures), par G. BONNE.....	630
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 1007) J. WIETING. L'anatomie du chiasma humain. — 1008) GUISEPPE PANEGROSSI. Contribution à l'étude anatomo-physiologique des noyaux des nerfs oculo-moteurs de l'homme. — Anatomie pathologique. — 1009) N. SOLOVITZOFF. Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. — 1010) E. BISCHOFF. Paralysie cérébrale infantile après hémorragie du thalamus. — 1011) SAMUEL GEE et H. TOOTH. Hémorragie protubérantielle, lésions secondaires du lemnicus, des faisceaux longitudinaux postérieurs et du flocculus du cervelet. — 1012) J. SABRAZÈS et C. CABANNES. Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des ophtalmoplégies nucléaires et du syndrome cérébelleux dans deux cas de tumeur de la protubérance et du cervelet suivis d'autopsie. — 1013) H. ZINGERLE. Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des ophtalmoplégies aiguës. — 1014) JARL HAGESTAMM. Paralysie du trijumeau et dégénérescence de ses racines causée par une tumeur dans la région du ganglion de Gasser. — 1015) EMILE DE GROSZ. Contribution à la pathologie du nerf optique. — 1016) D. THÉODOR AXENFELD. De l'apparition des complications oculaires spécialement de l'inflammation suppurative du globe de l'œil dans la méningite cérébro-spinale purulente. — Neuropathologie. — 1017) J. P. KARPLUS. De l'ophtalmoplégie asthénique. — 1018) JAMES TAYLOR. Ophtalmoplégie externe avec affaiblissement de l'orbiculaire. — 1019) SACHS. Contribution clinique à l'étude des paralysies oculo-motrices. — 1020) MYERS. Un cas extraordinaire de paralysie traumatique de la sixième paire droite. — 1021) WOLFF. De la paralysie des mouvements associés latéraux avec conservation de la convergence. — 1022) L. DOR. Un cas de paralysie de la convergence. — 1023) DREISCH. Sur quelques troubles dans le domaine de l'oculo-moteur commun à la suite de la rougeole. — 1024) HIGIER. Un cas de névrite optique accompagné pendant quatre semaines de cécité bilatérale et terminé par guérison complète. — 1025) GEORGES J. PRESTON. Les rapports des réflexes pupillaires avec les maladies du système nerveux. — 1026) LANDOLT. De l'étiologie du strabisme. — 1027) R. T. WILLIAMSON. Altérations rétinienues unilatérales dans l'hémorragie, l'embolie et la thrombose cérébrales. — 1028) PARISOTTI. Migraine ophtalmique. Faux glaucome. — 1029) A. GABRIELIDÈS. Hémianopsie tabétique. — 1030) KARL KUSTERMANN. De l'hémianopsie homonyme bilatérale et des symptômes qui l'accompagnent. — 1031) NUEL. De l'amblyopie sympathique. — 1032) PLAUT. Deux cas d'amaurose hystérique unilatérale. — 1033) A. ANTONELLI. La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques. — 1034) RAVIART. Sur un cas de goître exophtalmique et hystérie avec accès d'automatisme ambulatoire. — 1035) L. FORNI. Névralgie épileptiforme du trijumeau. — 1036) STEZEMINSKI. Troubles oculaires dans l'acromégalie. — 1037) L. BORDONI. Un cas de migraine à forme psychique. — 1038) A. ELZHOLZ. Contribution à l'étude du delirium tremens. — 1039) CH. MIRALLIÉ. Convulsions post-traumatiques. — 1040) DAVID RIESMAN. Chorée chez les individus âgés; observation de cette maladie chez un homme de 75 ans. — 1041) DANIELE PASSERINI. Un cas de pseudo-tétanie. — 1042) HERBERT FOX. Un cas de spasme clonique du diaphragme. — 1043) WALTER J. ROWLAND. Un cas d'épilepsie saturnine; état épileptique prolongé. Guérison. — 1044) PIO GALANTE. De l'albuminurie post-épileptique. — 1045) G. CICCIO. Un cas d'épilepsie syphilitique guérie. — 1046) CH. FÉRÉ. Note sur la narcolepsie épileptique. — 1047) DUPRÉ-LEFEBVRE. Épilepsie d'origine gastrique. — 1048) R. C. ELSWORTH. Hystérectomie vaginale chez une épileptique; opération suivie d'une attaque de manie; guérison. — Psychiatrie. — 1049) V. TRUELLE. Étude critique sur les psychoses dites post-opératoires. — 1050) D. C. WERNICKE. Des limites cliniques de la folie processive. — 1051) AURELIO-LUI. L'alcalinité du sang dans quelques psy-	

chopathies et dans l'épilepsie. — 1052) FRANCO DA ROCHM. Remarques sur la folie chez les nègres. — 1053) PROKOP URBAN. Casuistique à propos de l'importance étiologique des événements politiques. — **Thérapeutique.** — 1054) LÉON BLOTTIERE. Les différents traitements du goitre exophtalmique. — 1055) S. JEUNET. Contribution à l'étude du traitement de goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical. — 1056) ROHMER. Influence de la craniectomie sur les lésions du nerf optique dues à des lésions cérébrales. — 1057) A. MARTY. Du traitement de la sciatique rebelle par le hersage. 635

- III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES.** — **SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES.** — 1058) ARMSTRONG. La valeur thérapeutique de la galvanisation centrale dans les névroses cardiaques et autres. — **SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES.** — 1059) FREYBERGER. Trois hémorragies cérébrales consécutives. — 1060) H. MORLEY FLETCHER. Gliosarcome de la moelle épinière. — **SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN.** — 1061) VOROTYNSK. L'importance de la psychiatrie légale pour le médecin et le juriste. — 1062) N. M. POPOFF. Contribution à la syringomyélie. — 1063) N.-A. MISLAWSKI et B.-L. BORMAN. Nerfs sécréteurs de la prostate. — 1064) V. L. BORMAN. De l'innervation de la prostate. 659

TRAVAUX ORIGINAUX

LES CHAMPS NÉVROGLIQUES ENDOTHÉLIFORMES CHEZ LES MAMMIFÈRES

PAR

C. Bonne.

(LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON)

Dans une note récente, le Professeur Renaut (1) a démontré que l'on pouvait par imprégnation argentique mettre en évidence au niveau de la limitante marginale du névraxe adulte des cyclostomes un revêtement endothéliforme absolument régulier et continu; il prouva d'autre part que ce revêtement, comparable à celui que Schleske avait décrit sur la rétine, est formé par l'insertion sur la vitrée des extrémités élargies ou pieds des cellules névrogliques. Cette notion, tirée de l'étude d'un vertébré inférieur, la grande lamproie (*Petromyzon marinus*), nous l'avons reprise pour l'étendre aux mammifères les plus élevés.

Mais dès avant l'emploi de la méthode de Golgi, on savait que les fibres névrogliques venaient se terminer sur la vitrée du névraxe par de petits renflements que plus tard Lenhossek décrivait ainsi : « Ces nodules terminaux forment sur la surface libre de la moelle une membrane limitante continue, sans nul orifice et qui revêt l'aspect d'une mosaïque. C'est la membrane limitante méningée de His. Elle sépare complètement l'ectoderme neural et la pie-mère. Les renflements terminaux de toutes les fibres névrogliques n'ont pas un volume égal : on peut à ce sujet supposer que l'irradiation de fibres radiaires vers la surface n'est pas partout également fournie, et qu'ainsi la continuité de la membrane doit être assurée par la plus grande épaisseur de certaines fibres. Gierke (1885) a eu le

(1) *Acad. des sciences*, 1898, séance du 16 mai.

tort de considérer cette membrane comme partie de la pie-mère et d'en faire une membrane endothéliale (1). »

L'auteur allemand énumère encore d'autres particularités intéressantes de la même formation : sa continuité avec la névroglie radiaire, son adhérence à la pie-mère, probablement due à une substance amorphe, adhérence telle que les fentes ou rétractions que peuvent causer les diverses manipulations se produisent toujours entre le péricyme névroglie et la cuticule limitante. Il décrit enfin avec détails la continuation de cette dernière autour des vaisseaux qui pénètrent dans la profondeur du névraxe, les *canaux* qu'elle leur forme et dans lesquels ils sont compris, eux et leur mince adventice : de telle sorte qu'ils sont placés dans le névraxe comme des *corps étrangers* n'ayant avec ce dernier aucun rapport de structure.

Tous ces faits sont maintenant de notion vulgaire et d'une constatation facile : sur la tranche de coupes épaisses de moelles embryonnaires, simplement durcies dans le liquide de Golgi on peut saisir l'aspect régulièrement et finement mamelonné que donnent à la surface les épaississements terminaux des fibres névroglie. Mais c'est surtout dans certains cas d'imprégnation argentique encore incomplète, donnant des silhouettes rouges et transparentes que la disposition épithélioforme saute aux yeux. Sur des coupes de cerveau d'animaux jeunes, à l'extrémité des pinceaux de fibres de Bergmann qui fournissent, comme chacun sait, une imprégnation chromo-argentique facilement régulière, pure et d'une grande étendue ; mieux encore sur des coupes de moelles embryonnaires (mouton, veau, chat, chien), on distingue, dans les conditions susdites de technique, de petits polyèdres, à peu près réguliers, limités par des arêtes vives, tous contigus entre eux et simulant assez bien les imprégnations épithéliales chromo-argentiques ordinaires (reins, glandes salivaires, etc.). Ces polyèdres forment par leur groupement des bordures d'épaisseur à peu près égale, lisses du côté de la pie-mère, dentelées en dedans où l'on voit souvent des fibres névroglie s'y implanter, et revêtant, suivant les caprices de la précipitation chromo-argentique, des arcs de cercle plus ou moins étendus de la périphérie de la moelle.

Malgré leur importance et leur facile interprétation, ces données restent incomplètes ; l'imprégnation argentique permet au contraire de pousser plus loin la comparaison de la vitrée extérieure du névraxe avec la surface basale d'un épithélium ordinaire, et de faire ainsi de ce névraxe entier, considéré chez l'adulte, comme chez l'embryon, une simple masse épithéliale, non pas même un para-épithélium vrai, puisque, suivant l'expression de Lenhossek, les vaisseaux n'y seraient contenus que comme des corps étrangers.

Nos courtes recherches ont porté sur l'encéphale et la moelle de chats nouveaux-nés. Pour obtenir adhérents à la pie-mère de vastes lambeaux de membrane limitante offrant une bonne imprégnation des nodules terminaux névroglie, le procédé le plus simple consiste à faire macérer plusieurs jours dans l'alcool au tiers le cerveau imprégné d'argent suivant les procédés ordinaires. L'imprégnation doit être faite sur l'organe tout récemment extrait, et être assez prolongée pour que la solution argentique (au 200^e) puisse arriver jusqu'au névraxe à travers les différents plans conjonctifs qui le protègent et qu'on doit laisser en place. Après lavage soigneux à l'eau distillée et macération dans l'alcool au tiers, il est facile, par le pinceautage ou autrement, de débarrasser de la pulpe

(1) LENHOSSEK. *Der feinere Bau des Centralnervensystemes*, 2^e édition, p. 204.

cérébrale les méninges et la membrane de His qui leur reste adhérente. L'ablation est ainsi forcément incomplète : en certains points la pie-mère est à nu ; en d'autres au contraire la préparation conserve une trop grande épaisseur. Mais là où le pinceautage a ménagé une couche de substance grise juste suffisante pour protéger sans les masquer, les extrémités des cellules névrogliques, on voit après éclaircissement par les essences et exposition à la lumière solaire un dispositif semblable à celui que le Professeur Renaut a mis en évidence chez la lamproie et facilement superposable à ceux que montre la méthode de Golgi. Il consiste en un carrelage dessiné par des lignes noires d'imprégnation qui délimitent des polygones réguliers. On se rend facilement compte que la membrane formée par leur contiguité est soulevée par les vaisseaux de la pie-mère située au-dessous, et en variant la mise au point, on peut quelquefois constater sur de grandes étendues la parfaite continuité de l'imprégnation (fig. 1).

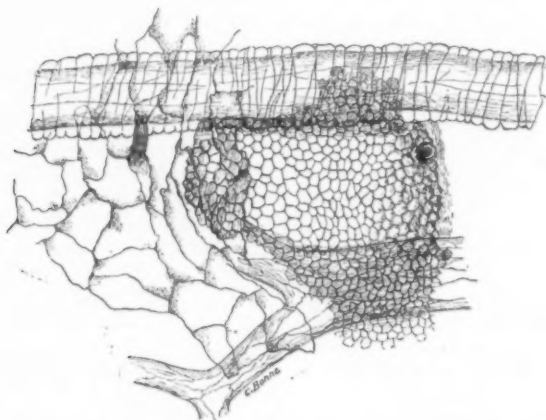


FIG. 1. — Les champs névrogliques endothéliiformes à la surface de l'hémisphère cérébral (chat de quinze jours).

Plus réguliers et plus larges que chez la lamproie, les champs répondant aux pieds des fibres névrogliques ne présentent pas des dimensions uniformes : en certains points ils sont plus larges qu'en d'autres. Faut-il à ce propos invoquer avec Lenhossek, l'inégalité d'épaisseur du feutrage névroglique, inégalité qui, pour nous, permettrait aux fibres plus espacées d'acquies de plus fortes proportions. Nous préférons cette hypothèse à celle qui consisterait à attribuer à ces nodules terminaux, malgré leur nature kératinique, un certain degré d'élasticité et de rétractilité, et à supposer que le fixateur les a saisis à des états divers d'expansion ou de ratatinement. En effet, les champs sont inégaux ici comme chez la lamproie en des points où le névraxe n'a éprouvé aucune rétraction externe.

Quant aux variations de cette formation endothéliiforme suivant les parties considérées du névraxe, nos recherches n'ont pas été assez étendues pour nous permettre des comparaisons exactes : tout au plus pouvons-nous avancer que les champs sont le plus larges, c'est-à-dire que les points d'implantation des fibres névrogliques sont le plus développés au niveau du manteau des hémisphères.

Ajoutons enfin qu'au-dessous du champ d'imprégnation névroglique, on peut

voir, avec leurs caractères connus, les endothéliums très régulièrement imprégnés des vaisseaux et de l'arachnoïde.

Nous reproduisons ici trois dessins faits à la chambre claire et dans lesquels on reconnaîtra facilement la description que nous venons de faire.

Le premier représente les champs de Schelske ou mieux les *champs névrogliques endothéliiformes* au niveau de l'hémisphère cérébral d'un chat âgé de 15 jours. En haut se voit une artériole avec l'imprégnation des contours de ses fibres lisses et de son endothélium, en bas une veinule ramifiée et munie seulement de cette dernière formation. A gauche, l'imprégnation, un peu sale, dessine l'endothélium arachnoïdien que le raclage a mis à ce niveau à nu, tandis qu'à droite au contraire les champs névrogliques se voient seuls, en recouvrant en partie l'artériole et la veinule.

On se rend facilement compte que l'imprégnation est continue. Les polygones sont à côtés à peu près droits et ne présentent pour ainsi dire nulle part des contours à angle rentrant; leurs dimensions, d'autre part, ne présentent pas de grosses différences, surtout entre polygones voisins.

Le second dessin (fig. 2) représente la même formation névroglique mais considérée chez un ammocète. La moelle de cet animal est à peu près fili-

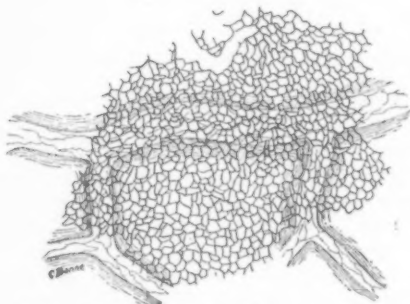


FIG. 2. — Les champs névrogliques chez l'Ammocète. (Ce dessin et le suivant ont été faits d'après des préparations du P^r Renaut.)



FIG. 3. — Les champs névrogliques chez la lamproie adulte.

forme: son extraction du canal rachidien en est, de ce chef, assez difficile; par contre, des segments de l'organe peuvent, après imprégnation argentique, lavage et éclaircissement être montés tout entiers et fournir ainsi à de faibles grossissements de très belles images d'ensemble, plus pures, plus régulières, plus étendues que celles que l'on peut obtenir chez les mammifères où les conditions de technique ne sont plus du tout les mêmes.

A de faibles grossissements on voit, réservés au clair sur le fond jaune de la préparation, des vaisseaux formant des mailles larges et régulières et émanant de deux vaisseaux latéraux longitudinaux, plus volumineux et n'émettant par leur côté externe qu'un très petit nombre de branches. Un de ces vaisseaux a été figuré dans la partie supérieure du dessin. Par-dessus se voient les champs névrogliques beaucoup plus irréguliers que chez le chat, mais moins tourmentés encore que chez la lamproie adulte; chez celle-ci (fig. 3) le dessin formé par l'imprégnation névroglique se reconnaît facilement de l'endothélium vasculaire

sur lequel il repose. Ce dernier est de beaucoup plus grandes dimensions et les traits d'imprégnation en sont plus épais que ceux qui limitent les champs névrogliques.

Ces derniers échappent pas leur irrégularité à toute description d'ensemble un peu précise. Il est cependant facile de remarquer quelques particularités. En nombre de points on voit un champ plus large que ceux qui l'avoisinent immédiatement commander leur arrangement réciproque de manière à donner des figures plus ou moins centrées dont quelques-unes affectent la disposition en rosette si fréquente dans les imprégnations endothéliales.

Ailleurs on est frappé des grandes différences d'étendue de champs voisins les uns des autres. Certains sont très petits et, d'autre part, ont une forme qui paraît simplement moulée d'après l'espace laissé libre par des champs beaucoup plus vastes ; si on ne savait que l'argent ne se réduit qu'au niveau des ciments intercellulaires, on serait tenté de considérer les plus petits polygones ainsi perdus entre les plus grands comme des espaces vides sans contours propres.

Malgré ces grandes variétés de forme et de dimensions, il est aisé de se convaincre qu'une anarchie absolue ne préside pas à la répartition des territoires endothéliaux : les zones de champs larges alternent avec des zones de champs plus régulièrement étroits ; dans certaines régions ils sont plus polygonaux, dans d'autres leurs formes sont plus arrondies, les angles rentrants, les courbures sinueuses sont plus fréquentes. Il est facile enfin de remarquer avec quelle prédilection des champs de formes allongées se réunissent par groupes de trois ou quatre.

Il serait téméraire, avec les seules données des imprégnations argentiques, jointes même à celles de la méthode de Golgi, d'essayer de donner le déterminisme de ces différentes figurations. Il reste à savoir si les champs les plus larges (en supposant l'imprégnation complète, ce dont il est le plus ordinairement facile de s'assurer) correspondent à des extrémités de fibres névrogliques en tout comparables à celles qui ne dessinent que des polygones très petits, visibles seulement à de forts grossissements ; pourquoi des zones de champs largement étalés alternent avec des zones de polygones de plus petite surface, allongés, comme déformés par une pression agissant dans le sens de leur petit diamètre.

Ces différences d'un territoire à un autre ne sont-elles que l'expression de l'élasticité des fibres névrogliques qui, suivant les régions considérées, seraient plus ou moins tendues ou rétractées ? Faut-il au contraire leur appliquer l'explication proposée par Lenhossek et que nous avons rapportée plus haut ? Seule, l'étude d'une même espèce animale considérée aux divers stades de son développement permettrait de résoudre cette question. Il semble cependant que chez la lamproie adulte la plus grande abondance de polygones de très petites dimensions intercalés entre des polygones beaucoup plus larges, permette de supposer que dans le cours du développement de nouvelles fibres névrogliques naîtraient secondairement des cellules névrogliques diffuses ou des cellules épendymaires et viendraient occuper sous la vitrée un espace d'abord restreint, puis plus étendu, à mesure de leur croissance.

On pourrait encore se demander si les champs les plus larges répondent à des fibres névrogliques plus volumineuses et si ceux de forme allongée ne doivent leur forme qu'à des pressions inégalement réparties ou à ces asynchronismes dans le développement dont nous avons parlé plus haut ; si, en un mot, les

champs les plus vastes répondent à des feutrages névrogliaux moins serrés. Terminons en faisant remarquer que si certains endothéliums donnent par leurs arêtes rectilignes, leur régularité, l'impression d'une surface tendue ou du moins d'une surface dont les éléments constitutifs ne sont soumis à aucune pression, il en est d'autres au contraire où des actions de pression inégalement réparties semblent être le principal facteur de l'irrégularité de formes et de dimensions. Les champs névrogliaux appartiennent à cette dernière catégorie : seule l'étude minutieuse de leur développement en pourra donner le pourquoi.

De tous ces faits il résulte ceci : Les fibres névrogliales se terminent sur la limitante marginale du névraxe d'un mammifère de la même façon que sur celle du névraxe amyélinique d'une lamproie ou sur celle d'un névraxe fœtal de n'importe quel vertébré : c'est-à-dire par des plateaux bas aux jointifs et soudés en ordonnance épithéliale.

La méthode de Golgi mettant en évidence les pieds élargis en entonnoir, et prenant appui sur la marginale, des cellules épendymaires du névraxe fœtal en train de devenir névrogliales nous montre que, dès le début de la différenciation, le dispositif de revêtement épithélial vrai prend naissance à la surface interne de la vitrée. Ce dispositif persistant à travers toute la série des vertébrés et dès le début de la phase fœtale jusqu'au terme du développement le plus compliqué, reste ainsi le témoin invariable de la signification primitive du névraxe : celle d'un épithélium disposé en une couche de revêtement continu sur la ligne de base.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1007) **L'anatomie du Chiasma humain** (Zur Anatomie des menschlichen Chiasma), par J. WIETING. *Von Graef's Archiv für Ophthalmologie*, vol. XLV, fasc. 1, mars 1898, p. 75.

On sait que Koelliker et Michel admettent la décussation complète des fibres centripètes du nerf optique dans le chiasma chez l'homme, le chien, le chat et le lapin. Cette hypothèse n'est pas partagée par tous les neurologistes et il est fort difficile de donner la démonstration anatomique de la constitution du chiasma. D'autre part, les méthodes embryologiques n'ont pas encore donné de résultats précis. La seule méthode dont on puisse espérer quelques indications certaines est l'étude des dégénérescences secondaires consécutives aux lésions périphériques du nerf optique. Wieting a fait l'examen histologique de deux cas de dégénérescence du nerf optique (l'une consécutive à la perte d'un œil, l'autre causée par la compression du nerf optique dans l'orbite). Dans ces 2 cas, le nerf optique gauche était complètement atrophique, le nerf optique droit tout à fait normal. Dans le système des fibres dégénérées du côté gauche, on voit se produire une division en deux faisceaux : l'un latéral et légèrement ventral, l'autre plus volumineux qui se place à la partie dorsale et médiane. Ces deux faisceaux sont reliés entre eux par des fibres. Le petit faisceau se place latéralement au niveau de la formation du chiasma, puis il se porte peu à peu dans la région moyenne de la bandelette optique du même côté où il constitue un secteur dont la pointe est dirigée vers le centre de la bandelette. On peut le suivre très en

arrière dans la bandelette. C'est le faisceau direct du nerf optique gauche. Le faisceau plus volumineux se place dans la région médiane et inférieure du chiasma et peut être suivi dans la bandelette optique du côté opposé. C'est le faisceau croisé du nerf optique gauche. Le croisement se fait de la région médiane dorsale à la région médiane ventrale du chiasma. Les commissures de Gudden et de Meynert sont normales ; elles n'ont donc aucune connexion avec le nerf optique. La proportion des fibres directes aux fibres croisées est environ de 4 à 5, mais il est probable qu'il y a des différences individuelles. V. MORAX.

1008) **Contribution à l'étude anatomo-physiologique des Noyaux des Nerfs Oculo-Moteurs de l'homme** (Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell' uomo), par GIUSEPPE PANEGROSSI. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici*, vol. VI, fasc. 2-3, 1898, Estratto (53 p., 10 fig.).

Conclusions. — *Nervus abducens* : 1° Les fibres arciformes superficielles sont seulement dans un rapport de contiguïté avec le noyau de l'abducens ; les voies de connexion entre ce noyau et la zone motrice corticale ou l'écorce occipitale (Knies) sont inconnues. — 2° Il est encore douteux que le faisceau longitudinal postérieur contracte des rapports avec les noyaux des nerfs moteurs de l'œil. L'hypothèse qui fait de ce faisceau la voie de connexion entre le noyau de l'abducens d'un côté et le noyau de l'oculo-moteur de l'autre côté, n'est pas fondée. — 3° On ne sait si le noyau accessoire de l'abducens (Pacetti) appartient à la VI^e ou à la VII^e paire.

Nervus trochlearis. — 1. On doit considérer comme noyau du trochléaire celui qui est situé dans une échancrure du faisceau longitudinal postérieur. Les groupes cellulaires de Westphal et de Böttiger n'ont rien de commun avec la IV^e paire, et doivent être considérés comme appartenant à la substance grise péricavitaire. — 2° Le noyau du trochléaire n'apparaît nettement que dans ses coupes proximales : sa portion distale est représentée par un petit groupe cellulaire qui varie de siège et de dimension. — 3° Nous ne possédons pas de faits anatomiques pouvant démontrer l'existence de fibres directes du trochléaire ou de fibres qui subissent un double entrecroisement ; nous devons dès lors admettre que l'entrecroisement du pathétique est total. — 4° Le noyau du trochléaire se continue directement avec celui de l'oculo-moteur.

Nervus oculomotorius. — 1° La subdivision du noyau de l'oculo-moteur établie par Perlia, est celle qui aujourd'hui s'adapte le mieux à nos connaissances sur la morphologie de ce centre ; toutefois elle est un peu trop schématique et son exactitude n'a pu encore être confirmée dans tous ses détails. — 2° L'entrecroisement partiel des fibres radiculaires de la III^e paire est démontré ; les fibres radiculaires médiales sont celles qui s'entrecroisent. — 3° La localisation nucléaire de l'innervation des muscles de l'œil est justifiée. Le noyau de Darkschewitsch doit être considéré comme le noyau de la commissure postérieure. Les noyaux d'Edinger-Westphal et médian antérieur ne sont pas les centres de l'innervation de la musculature interne de l'œil ; il est probable, quoique non démontré, qu'ils sont en rapport avec la musculature extrinsèque. On peut avec grande probabilité localiser le centre de l'élévateur de la paupière dans la partie proximale du noyau de la IV^e paire. Il n'est pas impossible que ce centre dépende du facial supérieur. Il est probable que le centre des droits internes ait son siège à la partie distale de la III^e paire ; ses fibres auraient un trajet croisé. L'oblique inférieur a probablement son centre en com-

mun avec le droit interne. Si les localisations ci-dessus sont exactes, la partie antérieure du noyau de la III^e paire appartient en commun aux droits supérieur et inférieur.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1009) **Sur les Difformités congénitales du Cerveau dans leurs rapports avec l'état des Cellules Nerveuses de la Moelle**, par N. SOLOVITZOFF. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, mars-avril 1898 (13 fig. 8 phot.).

Trois observations d'anencéphalie.

S. fait observer qu'il serait plus juste d'employer le terme de microcéphalie ou d'hydrocéphalie. Les hémisphères faisaient presque complètement défaut, les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux très défigurés; seuls, la protubérance et le bulbe conservaient en apparence leur forme normale. Dans les trois cas existait une vaste poche kystique indépendante des méninges, véritable hydrocéphalie interne.

S. a étudié la moelle épinière dans trois cas, celle-ci était d'un petit volume; les pyramides manquaient dans le bulbe et la protubérance.

En outre, dans le faisceau pyramidal croisé existait une fissure pénétrant dans la profondeur de la moelle.

En somme, l'absence des hémisphères a empêché le développement des voies qui les relient à la moelle.

L'examen des cellules de la moelle par les méthodes de Golgi et de Nissl a montré un certain nombre de particularités intéressantes: beaucoup de vacuoles, peu de chromatine, le spongioplasme très accusé. C'est en résumé l'aspect des cellules motrices arrêtées au cours de leur développement embryonnaire.

S. a donné la confirmation de ce fait en étudiant les cellules d'embryons de l'homme et des animaux. Elles présentent le même aspect que celles des anencéphales.

Il faut en conclure que :

1^o Le développement de la cellule nerveuse de la moelle épinière est très étroitement lié à celui du prolongement cylindraxile de la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale.

2^o L'absence congénitale des hémisphères entraîne l'arrêt de développement des cellules motrices de la moelle; celles-ci restent à l'état embryonnaire.

HENRY MEIGE.

1010) **Paralysie Cérébrale Infantile après hémorragie du Thalamus** (Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung), par E. BISCHOFF (de Vienne). *Jahrbucher für Psychiatrie*, vol. XV, 2^e et 3^e cahiers, 1897, p. 221 (avec de nombreuses figures).

Petite fille atteinte de convulsions à 2 ans 1/2, suivies d'hémiplégie droite avec contractures consécutives du pied et de la main. Athétose; arrêt de développement de tout le côté droit, y compris le visage. Accès fréquents de convulsions épileptiques généralisées. Anesthésie et analgésie de la main droite. Mort à 31 ans pendant l'état de mal. Foyer kystique dans la couche optique gauche avec dégénérescences secondaires des corps mamillaires, du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur croisé, du ruban de Reil, des noyaux des cordons postérieurs du côté droit et de la pyramide gauche. Les hémisphères ne présentent aucune anomalie macroscopique. Suivant la nomenclature de Monakow, le tubercule antérieur à gauche est détruit, le noyau latéral très atrophié. Nous

renvoyons au mémoire de l'auteur et à ses desseins pour les détails des lésions qu'il a soigneusement décrites et dont nous ne pouvons donner ici qu'un résumé très succinct. Il résulte de l'examen anatomique que le thalamus gauche est très atrophié, sauf ses noyaux ventral *c* et postérieur. Les fibres rayonnantes de la zone grillagée sont en grande partie dégénérées, le faisceau de Vicq-d'Azyr disparu, et les radiations de la calotte très réduites. Le tania thalami détruit, le fornix presque entièrement détruit aussi, tandis que l'anse pédonculaire, le corps de Luys, la zona incerta et la substance grise centrale sont très bien conservés. L'atrophie du ruban de Reil gauche se poursuit jusque dans les noyaux droits des cordons postérieurs. Le faisceau sagittal du noyau rouge gauche est très atrophié et cette atrophie continue dans le pédoncule cérébelleux supérieur, du côté opposé. On note aussi une diminution de volume de la capsule interne et du pied du pédoncule qui se continue dans la pyramide gauche. L'écorce cérébrale n'a pas été examinée au microscope.

La disparition totale des fibres rayonnantes du thalamus, à l'exception du faisceau ventral postérieur, confirme les résultats de Monakow, qui a trouvé que ces fibres prenaient leur origine dans les cellules des noyaux latéral et ventral du thalamus pour aboutir à l'écorce des circonvolutions pariétales. La destruction de ces cellules a eu pour conséquence ici la disparition des faisceaux rayonnants qui en proviennent. Il en est de même du faisceau de Vicq-d'Azyr qui relie le corps mamillaire au tubercule antérieur. Tandis que la lésion de l'écorce de la corne d'Ammon amène à sa suite la dégénérescence du fornix et la disparition du réseau des fibrilles nerveuses dans le corps mamillaire, la lésion du tubercule antérieur de la couche optique amène la disparition des cellules de ce corps et du faisceau de Vicq-d'Azyr qui en sort.

L'auteur fait remarquer que les symptômes étaient ceux d'une lésion corticale de la région pariétale postérieure, et cependant ils doivent provenir de la maladie du thalamus. Il s'efforce de démontrer que les lésions de la couche optique peuvent occasionner une hémiplégie, sans que la capsule interne soit intéressée, tandis que ce n'est pas le cas pour celles du corps strié. L'atrophie des fibres rayonnantes du thalamus dans l'écorce motrice suffit à expliquer ces troubles moteurs. Une semblable lésion empêche que l'enfant apprenne les mouvements volontaires, même lorsque les voies pyramidales sont intactes, de sorte que tout le côté paralysé est arrêté dans son développement. D'après les recherches de Monakow, ce sont les noyaux latéral et ventral du thalamus qui sont en relation centripète avec l'écorce motrice, de sorte que le cas de Bischoff vient confirmer ces observations. Il en est de même du seul cas analogue, publié par Drouin, où la paralysie cérébrale infantile était aussi causée par une lésion du thalamus. Le noyau médian, en rapport avec les lobes frontaux (Monakow) était celui qui était le mieux conservé dans le cas de B, ce qui explique le développement intellectuel de l'enfant.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

- 1) Une lésion du thalamus chez le jeune enfant peut se présenter sous les symptômes de la paralysie cérébrale infantile.
- 2) Les paralysies durables qui résultent de cette lésion ne sont pas nécessairement liées à une atteinte des voies pyramidales dans la capsule interne.
- 3) Les zones corticales reliées aux noyaux du thalamus par les fibres de projection paraissent en connexion fonctionnelle intime avec ces noyaux.
- 4) Il en résulte que la destruction des noyaux latéraux et ventraux du thalamus peut troubler les fonctions de l'écorce rolandique et pariétale, ce qui

explique la série des troubles moteurs d'excitation ou de paralysie qui s'observent dans les maladies de la couche optique.

5) Après la destruction du noyau antérieur et du noyau latéral du thalamus chez l'homme, on constate une dégénérescence secondaire :

a) Du faisceau de Vicq-d'Azyr avec les cellules ganglionnaires du corps mamillaire ;

b) D'une grande partie des fibres sagittales du noyau rouge et d'une partie de celles du pédoncule cérébelleux supérieur, tandis que les cellules ganglionnaires du noyau rouge restent intactes ;

c) D'une partie du ruban de Reil avec les noyaux des cordons postérieurs du côté opposé ;

d) Des radiations de la zone grillagée.

LADAME.

1011) **Hémorragie Protubérantielle, lésions secondaires du Lemniscus, des Faisceaux Longitudinaux Postérieurs et du Flocculus du Cervelet** (*Haemorrhage into Pons, secondary lesions of lemniscus, etc...*), par SAMUEL GEE et H. TOOTH. *Brain*, 1898, part I, p. 1.

Femme de 21 ans ; ictus le 14 septembre 1896, vomissements à six reprises, parole inintelligible par dysarthrie et non par aphasie. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux et de la convergence. Hémiplegie de la face à droite, des membres à gauche ; diminution de la sensibilité sur la moitié gauche du corps. — Autopsie le 4 octobre 1896 : Reins granuleux, endocardite, hypertrophie du ventricule gauche.

Hémorragie assez volumineuse dans la moitié droite de la protubérance, surtout à l'union entre le 1/3 moyen et inférieur de cet organe, faisant saillie sous le IV^e ventricule.

Les auteurs étudient avec grand soin les dégénérationes produites par cette lésion et de leur étude tirent les conclusions suivantes :

Le lemniscus consiste exclusivement en fibres de direction ascendante, son origine inférieure est le noyau cunéiforme et le noyau grêle ; un grand nombre de fibres lui sont fournies par les noyaux sensitifs du bulbe.

Au niveau des corps quadrijumeaux, le lemniscus donne une branche dorsale (lemniscus latéral) qui semble se terminer dans les corps quadrijumeaux. La portion principale du lemniscus se dirige vers la couche optique ; là encore elle se divise en deux branches dont l'une semble se perdre dans la couche optique, tandis que l'autre se dirige en dehors et en arrière du corpus subthalamicum ; il est possible que cette branche, un peu plus haut, se termine dans la couche optique, ou qu'elle aille jusqu'à l'écorce.

Quant au faisceau longitudinal postérieur, il consiste en fibres centripètes et centrifuges (le cerveau étant pris comme centre), en nombre à peu près égal. Les fibres descendantes semblent être des voies de communication entre les noyaux moteurs au-dessus et au-dessous de la lésion ; ces fibres semblent jouer un rôle important dans la constitution du faisceau fondamental intérieur de la moelle cervicale supérieure et de la portion inférieure du bulbe. Quant aux fibres ascendantes, elles entrent en relations étroites avec les cellules d'autres noyaux moteurs (4^e et 3^e). Il existe une décussation abondante à travers la ligne médiane au niveau du noyau de la III^e paire. Quoique beaucoup des fibres du faisceau longitudinal postérieur paraissent être absorbées dans ce noyau, on en trouve cependant encore un nombre considérable plus haut que ce noyau ; il est probable que ces fibres se rendent dans la couche optique.

Pour le flocculus du cervelet, la substance blanche est formée pour une large part de fibres provenant d'étages plus élevés, probablement des fibres transversales de la formatio reticularis. (Plusieurs planches.) R.

1012) Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des Ophtalmoplégies Nucléaires et du Syndrome Cérébelleux dans deux cas de Tumeur de la Protubérance et du Cervelet suivis d'autopsie, par J. SABRAZÈS et C. CABANNES. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1898.

Femme de 25 ans, domestique. Rien à signaler dans ses antécédents en dehors de la rougeole et de l'influenza qu'elle a eues à 18 ans. Épistaxis fréquentes depuis l'âge de 15 ans. A 20 ans, après une chute (fracture de la jambe gauche), se révèle son affection. Céphalées occipitales, le matin surtout; vertiges, titubation. État spasmodique de la moitié gauche de la face. Ophtalmoplégie externe des deux yeux portant sur les droits internes et les droits externes. Papilles étranglées. Hyperesthésie faciale à gauche, ainsi que des muqueuses de la moitié gauche de la face et des conjonctives. Contracture avec parésie de la moitié gauche de la face. Affaiblissement considérable de l'ouïe. Obnubilation intellectuelle. État parétique des membres inférieurs, démarche nettement titubante. Signe de Romberg, sensibilité normale des membres inférieurs. Réflexes plantaires abolis, réflexes rotuliens très accentués, pas de trépidation épileptoïde. Grande faiblesse des membres supérieurs. Le membre supérieur gauche est anesthésique. Tous ces phénomènes ont évolué en cinq ans. Il s'agissait d'un gliôme pur développé derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs et ayant envahi de proche en proche la protubérance jusqu'au bulbe inclusivement. Les nerfs pathétique, moteur oculaire externe, trijumeau, facial, auditif, les pédoncules cérébelleux moyens sont englobés dans le néoplasme. Les noyaux postérieurs de la III^e paire présentent des lésions dégénératives. A noter l'exagération des réflexes rotuliens, tandis que les réflexes plantaire et abdominal sont abolis. Dans la seconde observation (sarcome pie-mérien inclus dans le tiers postérieur du lobe droit du cervelet chez un homme de 52 ans) cette exagération des réflexes rotuliens existait également; elle serait peut-être utilisable pour localiser le siège d'une altération cérébelleuse. PÉCHIN.

1013) Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des Ophtalmoplégies aiguës (Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegien), par H. ZINGERLE, assistant à la clinique psychiatrique du prof. Anton (Graz), avec une planche. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 3^e cahier, sept. 1897, p. 178.

Trois observations avec deux autopsies et une guérison. Les symptômes sont étudiés avec soin et discutés minutieusement. Les résultats de l'examen histologique sont décrits avec détail. Ils démontrent une combinaison de l'encéphalite hémorragique avec une encéphalite hyperplastique. Les noyaux des nerfs moteurs oculaires plus ou moins complètement détruits, les racines elles-mêmes lésées. La destruction complète des noyaux de la troisième paire explique la paralysie bilatérale des muscles internes et externes des yeux observée pendant la vie. Les noyaux des X^e et XII^e paires étaient aussi lésés, sans qu'on ait constaté de symptômes qui auraient pu le faire soupçonner. Jusqu'au dernier jour, le malade pouvait sortir sa langue. Il n'offrait pas d'accélération marquée du pouls. La parole était gênée, incompréhensible et l'extrémité supérieure gauche faible et

ataxique, ce que l'auteur rattache aux foyers trouvés dans la substance réticulée.

Il arrive aux conclusions suivantes :

Les affections générales du système nerveux occasionnées par les intoxications atteignent — dans certaines circonstances qui sont encore inconnues — leur plus fort développement dans la substance grise centrale, surtout autour de l'aqueduc de Sylvius.

Il s'agit le plus souvent alors d'une inflammation hémorragique ou hyperplasique du tissu de soutènement; toutefois, le tissu nerveux peut aussi être lésé indépendamment et primitivement.

LADAME.

1014) **Paralysie du Trijumeau et dégénérescence de ses racines causée par une Tumeur dans la région du Ganglion de Gasser**, par M. JARL HAGELSTAMM. *Finska Läkarell Akapets Handlingar*, nos 11 et 12, 1897.

Dans ce cas, il y avait une paralysie complète du trijumeau causée par un endothéliome qui avait détruit le ganglion de Gasser du côté gauche. Il n'y avait ni troubles oculaires, ni atrophie du visage. Seuls les muscles innervés par la branche motrice du trijumeau étaient en dégénérescence. Après une description microscopique très exacte des lésions, H. rapproche ce fait des cas de M. Homen et Mendel. Il en tire la conclusion : Le trijumeau ne contient pas de fibres trophiques spécifiques, et n'exerce pas une influence trophique directe sur les organes périphériques.

HASKOWEC.

1015) **Contribution à la pathologie du Nerf Optique**, par M. EMILE DE GNOSZ. *Société hongroise des Sciences naturelles*, section de physiologie, séance du 1^{er} mars 1898.

L'examen anatomique de trente yeux, provenant de malades morts d'ataxie locomotrice, de diabète sucré, de tumeurs de l'encéphale, a conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

La névrite optique consécutive au diabète est caractérisée par un faisceau de fibres nerveuses atrophiques, qui forme sur des coupes serrées une figure ovale à grand axe horizontal, situé au centre des nerfs optiques du chiasma et des bandelettes. Cette névrite est identique aux névrites toxiques du nerf optique (tabac-alcool, chanvre indien, saturnine, iodoforme, sulfure de carbone). L'atrophie optique est un symptôme précoce de l'ataxie locomotrice ; elle débute dans la partie orbitaire du nerf et est ascendante. Certains faits semblent indiquer que cette affection prend origine dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine. L'auteur a vu dans un cas les fibres myéliniques anormales de la rétine disparaître une année et demie avant l'apparition de l'atrophie naquée et du rétrécissement du champ visuel. Dans tous les cas, l'atrophie est le plus prononcée dans les parties du nerf voisines du globe. Les tubercules et les gommes de l'encéphale donnent lieu à la papillite par propagation directe de l'inflammation, tandis qu'il s'agit d'un étranglement du nerf optique dans les cas de vrais néoplasmes.

V. MORAX.

1016) **De l'apparition des Complications Oculaires, spécialement de l'inflammation suppurative du globe de l'œil, dans la Méningite Cérébro-Spinale purulente** (Ein Beitrag zur Entstehung der Augencomplicationen, besonders der eitigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa), par le prof. D. THEODOR AXENFELD, à Rostock. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 6^e cahier, déc. 1897, p. 413 (avec une planche).

Ce travail renferme un court aperçu des diverses complications oculaires de la

méningite. — 1. Inflammation de la conjonctive et du tissu graisseux de l'orbite.

Il serait intéressant de faire des analyses bactériologiques des sécrétions de l'œil dans ces cas de conjonctivites à la suite de méningites, car on sait que les pneumocoques provoquent souvent des conjonctivites. On n'a pas encore fait de recherches à ce point de vue sur le méningocoque, qui offre tant d'analogie avec les premiers.

2. Les lésions des nerfs moteurs de l'œil, très fréquentes dans la méningite de la base (excitations et paralysies), se guérissent souvent quand la méningite se guérit.

3. Les phénomènes d'irritation et de paralysie de la première branche de la V^e paire (anesthésie de la cornée). L'auteur pense qu'un herpès fébrile peut aussi, dans les cas de ce genre, causer une kératite.

4. Le nerf optique et le bulbe oculaire. Cécité bilatérale rapide par compression des nerfs optiques par l'exsudation. Parfois le fond de l'œil paraît normal, mais alors la réaction pupillaire est paralysée, ce qui n'a pas lieu si la cécité est d'origine corticale.

On connaît un grand nombre d'aveugles à la suite de méningites qui ont recouvré la vue après des semaines et des mois.

Une autre forme de complication oculaire vient de la propagation de l'inflammation méningée par la gaine du nerf, périnévríte descendante qui donne l'image de la névríte optique, dans les deux yeux, ce qui est très important au point de vue diagnostique. On ne voit pas dans ces cas la papille étranglée typique.

Enfin la méningite suppurative peut amener une infection de l'œil directement par continuité, en infiltrant les tissus, ou par métastase par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. L'auteur cite les cas qui ont été examinés anatomiquement; lui-même a eu l'occasion de faire deux examens semblables. Il s'agit d'une *ophtalmie méningitique métastatique*, et non pas d'une irido-choroïdite. L'auteur termine son travail en faisant un parallèle des affections oculaires causées par la méningite avec les complications que l'on observe par la même cause dans l'appareil auditif.

LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

1017) **Del'Ophtalmoplégie asthénique** (Ueber asthenische Ophthalmoplegie), par J. P. KARPLUS, assistant à la clinique psychiatrique de v. Kraft-Ebing. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2^e et 3^e cahiers, p. 330.

Cette observation rentre dans le cadre des paralysies bulbaires asthéniques, limitées aux régions des muscles oculaires.

F..., 24 ans. A l'âge de 5 ans, sans cause apparente, ptosis à droite, puis à gauche; guérison lente après une année. Dès lors chaque année une récurrence du ptosis pendant plusieurs semaines. Depuis septembre 1894 le ptosis persiste, paresthésies des bras, faiblesse des jambes, puis paralysie des muscles des yeux et parésie de la branche oculo-frontale du facial des deux côtés. En décembre 1894, parésie de la mastication. En janvier 1895, guérison de la parésie des extrémités; en avril, retour de la motilité des yeux. Le ptosis ne reparait que le soir. En juin 1896, rechute, guérison en automne.

Il ne s'agit pas d'ophtalmoplégie congénitale. Il faut mettre ce cas avec les affections bulbaires asthéniques décrites par Erb, Goldflam, Strümpell, Raymond, etc. L'auteur reproduit une observation de Camuset (*Union médicale*, 1896) qui est tout à fait analogue à la sienne.

Le cas de Karplus n'appartient pas aux ophtalmoplégies périodiques par pa-

ralysie de l'oculo-moteur, qui ont souvent une base organique (tumeur, etc.) Il diffère aussi de la migraine ophtalmoplégique de Charcot, par ses symptômes et par la marche de la maladie. Les ophtalmoplégies périodiques sont un syndrome que l'on rencontre dans des maladies très diverses. L'auteur rapproche encore de son observation, quoique avec moins de certitude que pour le cas de Camuset, celles de Mauthner, Kunz et Kalischer.

LADAME.

1018) **Ophtalmoplégie externe avec affaiblissement de l'Orbiculaire**, par JAMES TAYLOR. *Société ophtalmologique du Royaume-Uni*, séance du 5 mai 1898.

T. montre un malade atteint de ce syndrome. Hughlings Jackson a le premier attiré l'attention sur la paralysie du 3^e nerf crânien avec affaiblissement de l'orbiculaire, confirmant ainsi l'hypothèse de Mendel que le dernier nerf de l'orbiculaire est le 3^e nerf crânien. On a de même signalé une association analogue entre la paralysie de l'orbiculaire de la bouche et celle de l'hypoglosse.

Dr BEEVOR a montré un cas analogue.

Dr FLEMING dit que les anatomistes admettent que l'orbiculaire est innervé par le noyau de la 3^e paire. Dans le cas du Dr Taylor, d'autres nerfs bulbaires — les nerfs du voile du palais — sont paralysés.

L. TOLLEMER.

1019) **Contributions cliniques à l'étude des Paralysies Oculo-Motrices** (Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskellähmungen), par M. SACHS. *Archiv für Augenheilk.*, 1898, vol. XXXVII, f. I, p. 9.

Sachs rapporte toute une série de faits de paralysie, de parésie ou de spasme des mouvements associés. Ces troubles sont bien connus en France depuis les publications de Parinaud, mais ils commencent seulement à être étudiés par l'école allemande.

V. M.

1020) **Un cas extraordinaire de Paralysie traumatique de la VI^e paire droite**, par M. MYERS. *Archiv of ophthalmology*, vol. XXXVII, 1898, n° 1, p. 17.

Un garçon âgé de 11 ans est frappé, en jouant, par le front d'un camarade à la région temporale droite. La douleur passée il voit double; cette diplopie disparaît une heure plus tard, mais revient le soir suivant, vingt-quatre heures après l'accident; elle n'a jamais été accompagnée d'aucun autre symptôme. L'examen montre qu'il s'agit d'une paralysie complète simple de la sixième paire droite. Cette paralysie s'est guérie graduellement dans l'espace de quatre semaines.

V. M.

1021) **De la Paralysie des mouvements associés latéraux des deux yeux avec conservation de la Convergence**, par M. WOLFF. *Archiv. of ophthalm.*, vol. XXXVII, 1898, n° 2, p. 147.

Un malade âgé de 72 ans, diabétique, présente une perte complète des mouvements latéraux des deux yeux, aussi bien pour les mouvements monoculaires que pour les mouvements associés: examiné seul, l'œil gauche est presque complètement immobile dans le sens horizontal, tandis que l'œil droit, examiné isolément, présente une abduction peu diminuée et une adduction défectueuse (4 millimètres en dedans de la ligne médiane). Dans les mouvements latéraux associés l'action du droit interne gauche est de 3 millimètres, tandis que celle du droit interne droit disparaît presque complètement. C'est donc la rotation associée à gauche qui est abolie. La rotation associée à droite est diminuée,

surtout en ce qui concerne l'action du droit interne gauche. Les mouvements verticaux et la convergence sont normaux.

1022) **Un cas de Paralyse de la Convergence**, par le Dr L. DON (Lyon).
La Clinique ophtalmologique, 25 juin 1898.

Un enfant de 12 ans, dans les antécédents personnels duquel on n'a qu'à noter une scarlatine il y a 4 ans, est atteint d'une diplopie pour les objets vus au delà d'une distance de 1 m. 80. En deçà de cette distance, soit dans le regard droit, soit dans le regard latéral, la vision est simple jusqu'au point le plus rapproché de la convergence; mais à partir de cette distance il y a diplopie dans le regard droit et dans le regard latéral; la diplopie augmente proportionnellement à l'éloignement de l'objet, mais les deux images conservent la même distance quelle que soit la situation de l'objet. Légère diminution de l'amplitude de l'accommodation. Par un mouvement actif de la divergence, on peut surmonter un prisme d'environ 60-70° à base nasale; chez ce malade, la force abductrice n'était pas même suffisante pour neutraliser un prisme de 1° à 5 mètres, car la diplopie apparaissait aussitôt après l'application du prisme. L'auteur fait le diagnostic différentiel avec la paralysie de la VI^e paire et le spasme de la convergence. L'égalité de distance entre les deux images, le parcours normal des yeux dans l'abduction, l'intégrité des fonctions abductrices isolée de chaque moteur oculaire externe alors que les deux nerfs de la VI^e paire sont impuissants à produire ensemble une divergence normale, écartent la paralysie de ces nerfs. Les troubles oculaires ont persisté pendant 16 mois; or cette longue durée ne serait pas en faveur d'un spasme de la convergence.

PÉCHIN.

1023) **Sur quelques troubles dans le domaine de l'Oculo-Moteur commun à la suite de la Rougeole** (Ueber einige Störungen in Oculomotoriusgebiet nach Masern), par DREISCH *Münchener medicinische. Wochenschrift*, 1898, p. 627.

Dreisch a, pendant une épidémie de rougeole à Ansbach, observé trois cas de paralysie du moteur oculaire commun chez des enfants de 9 ans 1/2, 8 ans et 14 ans; les troubles oculaires ne sont survenus que quelques jours après la guérison de la rougeole. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe pour la diphtérie.

R.

1024) **Un cas de Névrite Optique accompagné pendant quatre semaines de Cécité bilatérale et terminé par guérison complète** (Ein Fall von Neuritis optica mit 4 wöchentlicher doppelseitiger in complete Heilung ausgegangener Blindheit), par HIGER (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1898, p. 389.

Un homme de 38 ans, sans antécédents personnels notables, mais appartenant à une famille de nerveux (deux sœurs hystériques), présente le 5 juin 1896, le lendemain du jour où il a ressenti une vive émotion, de la céphalée et des éblouissements de l'œil droit. Trois jours après on note : paresthésie au niveau de l'occipital et du temporal droit; douleurs dans les positions extrêmes du regard; globe oculaire sensible à la pression digitale. Ni exophtalmie, ni strabisme. Paupières, conjonctive, cornée et iris normaux. Pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière, réagissent bien pour la convergence. Sensibilité à la lumière et acuité visuelle complètement abolies pour l'œil droit et diminuées pour l'œil gauche. Névrite optique des deux yeux, rappelant l'aspect de la stase

papillaire des tumeurs cérébrales. Asymétrie du visage, abaissement de la lèvre du côté gauche, plaques d'analgésie diverses, exagération des réflexes. Rien aux autres organes.

Quelques jours après, amaurose totale bilatérale ; les papilles sont plus oedématisées et les veines plus dilatées à l'examen ophtalmoscopique. Traitement : un centimètre cube d'une solution de pilocarpine à 2 p. 100. 24 jours après le début, l'amélioration se dessine. Après quinze jours de traitement le malade peut se promener seul dans une chambre, il commence à reconnaître les lettres. Modification insensible de l'image ophtalmoscopique. Deux mois après le début, scotome central des deux yeux. Six mois après, l'acuité visuelle revient peu à peu à la normale, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil, les mouvements du globe sont normaux. La dyschromatopsie disparaît en dernier lieu.

H. pense qu'il s'est agi là d'une névrite intra-oculaire (papillite aiguë) et cela malgré l'absence d'examen campimétriques aux périodes de début et de résolution de l'affection. Dans ces cas d'amaurose subite, on devra faire le diagnostic différentiel avec les névrites optiques : 1. rétro-bulbaire périphérique ; 2. récidivante ; 3. rétro-bulbaire héréditaire et familiale ; 4. des polynévrites ; 5. du tabes dorsal ; 6. de l'encéphalite aiguë ; 7. des myélites aiguës et subaiguës ; 8. de la sclérose en plaques ; 9. du vertige paralysant de Gerlier. — La lésion siègerait surtout au niveau du faisceau maculaire du nerf optique sur un point de son trajet.

E. LANTZENBERG.

1025) **Les rapports des Réflexes Pupillaires avec les maladies du système nerveux** (The relation of the pupil reflex to diseases of the nervous system), par GEORGE J. PRESTON. *Journal of Eye, Ear and Throat diseases*, avril 1898, p. 83.

L'auteur commence son mémoire par un résumé du mécanisme physiologique de l'iris. Il admet, avec Euler, que le diaphragme irien présente des fibres dilatatrices ou radiales. Ces fibres sont innervées par des filets nerveux ayant leur origine dans un centre situé sur le plancher du 4^e ventricule, non loin de l'origine du moteur oculaire commun ; ces filets passent à travers la moelle jusqu'au niveau des nerfs dorsaux les plus élevés ; de là ils passent dans le sympathique cervical, rejoignent la branche ophtalmique du 5^e nerf, puis suivent le rameau nasal et les nerfs ciliaires jusqu'à l'iris, dont ils innervent les fibres dilatatrices.

Le sphincter irien est innervé par le moteur oculaire commun ; le réflexe constricteur est bilatéral et son trajet est le suivant : la lumière excite la rétine, l'excitation suit le nerf optique, va aux corps quadrijumeaux antérieurs, aux noyaux de la 3^e paire dans le ventricule et de là aux sphincters iriens. Cette constriction a lieu aussi si on excite mécaniquement le nerf optique ou le moteur oculaire commun, après section du sympathique cervical.

P. admet que le centre cilio-spinal, que l'on suppose exister dans la moelle cervicale supérieure, n'est que le rassemblement des fibres venues du centre dilateur situé sous le plancher du 4^e ventricule près du noyau de la 3^e paire. Si la stimulation de la moelle en cette région fait dilater la pupille, c'est que ces fibres sont excitées sur un point de leur trajet.

La contraction de la pupille a lieu soit par excitation du moteur oculaire commun, soit par diminution de l'action dilatatrice du sympathique ; inversement, la dilatation est due à l'excitation du sympathique ou à la diminution de l'action du 3^e nerf cérébral.

La pupille sera donc le siège de modifications : 1^o dans les lésions des nerfs

périphériques qui se rendent à l'iris ou qui font partie de l'arc réflexe ; 2° dans les lésions du cerveau ; 3° dans les lésions de la moelle.

Lésions nerveuses périphériques. — Quand un nerf optique est malade les pupilles restent égales, elles réagissent lorsque la lumière tombe sur l'œil sain seulement. Quand la lésion d'un tractus optique cause l'hémianopsie, la pupille ne réagit que quand la lumière tombe sur la moitié saine de la rétine (signe de Wernicke). La réaction est normale, quand la lésion est au delà des corps quadrijumeaux. Dans la paralysie du 3^e nerf la pupille, modérément dilatée, ne réagit plus.

La contraction de la pupille avec conservation des réflexes est causée par les lésions irritatives de la 3^e paire, et par la paralysie du sympathique cervical : l'irritation de ce dernier nerf produit une dilatation modérée, avec conservation des réflexes.

La section et la névralgie de la 5^e paire causent une dilatation modérée de l'iris, comme la section du sympathique cervical. P. a vu un cas de névrite multiple dans laquelle le signe d'Argyll Robertson était présent.

Lésions de la moelle épinière. — Les lésions irritatives de la moelle cervicale inférieure ou de la moelle dorsale supérieure excitent les fibres dilatatrices de l'iris et la pupille se dilate ; les lésions graves ou paralytiques paralysent les fibres radiales et causent la contraction de l'iris (iridoplégie réflexe du tabes dorsalis et de la paralysie générale).

Lésions du cerveau. — L'état des pupilles dépend de la lésion, de son siège, de son mode d'action, ce qui explique la diversité des constatations. Les altérations pupillaires sont fréquentes chez les aliénés. La mydriase existe dans la manie aiguë et la mélancolie. Le myosis existe chez les goitreux, dans les paralysies alcooliques et syphilitiques où il est souvent unilatéral. Il en est parfois de même dans la neurasthénie, où l'inégalité peut s'accompagner de mydriase.

L. TOLLEMER.

1026) **De l'étiologie du Strabisme**, par LANDOLT. *Archives d'ophtalmologie*, février 1898.

L'auteur passe en revue les diverses causes du strabisme. La principale consiste dans l'état de la réfraction, c'est la cause fonctionnelle telle que nous l'a fait connaître Donders et qui explique le strabisme divergent chez les myopes comme le strabisme convergent chez les hypermétropes par le désaccord qui survient dans les rapports entre la convergence et l'accommodation. La théorie nerveuse revendique les cas qui sont dus à un trouble des centres d'innervation des mouvements symétriques des yeux. Ici l'état de la réfraction est indifférent, il s'agit de lésions variables des centres d'association des mouvements des yeux, lésions qu'on peut trouver dans une partie quelconque du cerveau. Ces lésions peuvent déterminer des états spasmodiques ou paralytiques de la convergence ou de la divergence. Viennent enfin les strabismes par altération de la vision binoculaire. Sans nier que dans certains cas exceptionnels une altération musculaire puisse donner lieu à un strabisme, la théorie musculaire du strabisme n'est pas admissible parce que d'une façon générale elle n'explique pas les phénomènes qui caractérisent le strabisme.

PÉCHIN.

1027) **Altérations Rétiniennes unilatérales dans l'hémorrhagie, l'embolie et la thrombose cérébrales** (Unilateral retinal changes in cerebral hemorrhage, embolism and thrombosis), par R. T. WILLIAMSON. *The British medic. Journal*, 11 juin 1898, p. 1515 (4 figures).

De l'examen de 13 cas de lésions cérébrales dont il s'agit, et où l'examen du fond de l'œil fut pratiqué, W. tire les conclusions suivantes :

1° Dans les cas où l'hémiplégie est due à une hémorragie cérébrale et qui se terminent par la mort, on trouve assez fréquemment de grosses hémorragies de la rétine du même côté que la lésion cérébrale, tandis que la rétine du côté opposé ne présente pas d'hémorragies.

2° Dans l'embolie on trouve quelquefois la même lésion hémorragique de la rétine ; parfois aussi dans l'embolie cérébrale les vaisseaux rétiens sont légèrement dilatés du côté de la lésion cérébrale.

3° Dans la thrombose de l'artère cérébrale moyenne, quand le thrombus s'étend jusqu'à la carotide interne les vaisseaux de la rétine sont remarquablement dilatés et tortueux du même côté que la lésion cérébrale, tandis que les vaisseaux rétiens de l'autre œil sont normaux.

L. TOLLEMER.

1028) **Migraine Ophthalmique. Faux Glaucome**, par PARISOTTI (de Rome). *Annales d'oculistique*, mai 1898.

Un homme de 25 ans, jusque-là bien portant, est atteint d'un trouble visuel subit de l'œil gauche ; c'est un brouillard qui s'épaissit puis s'éclaircit progressivement. Ce phénomène se répète deux fois dans la même journée et se renouvelle pendant neuf jours consécutifs. Deux mois plus tard (octobre 1892), mêmes phénomènes pendant 7 à 8 jours. En 1893, pendant les quatre premiers mois de l'année, hémicranie persistante à gauche. En mai, hyperhémie intense de la conjonctive bulbaire gauche, la cornée a une couleur gris terne ; pas d'inégalité pupillaire. Douleurs vives dans la moitié de la tête, s'irradiant jusqu'à la nuque. Photophobie. Hypertonie. On ne peut éclairer l'œil à cause du trouble cornéen. Les accidents cessent au bout de quelques jours. De nouvelles crises arrivent à des époques irrégulières et se poursuivent jusqu'en juin 1897. Les caractères communs à toutes ces attaques sont : obscurcissement de la vue débutant le matin, augmentant jusqu'à midi, disparaissant après le déjeuner, se renouvelant avant le dîner pour disparaître après. Pendant cette période d'obscurcissement, une flamme apparaît entourée d'un cercle d'une couleur jaunâtre. Pendant la crise, la tempe et la pommette gauches sont congestionnées et très sensibles. Le champ visuel est rétréci concentriquement, rétrécissement accentué à la moitié supérieure. Pas d'interversion du champ des couleurs, ainsi qu'il advient dans l'hystérie. Céphalée et photopsies à la périphérie du champ visuel, même en dehors des crises. Papille excavée. L'œil droit est amblyope. L'auteur n'admet pas qu'il s'agisse d'un glaucome prodromique en raison de l'absence de dilatation pupillaire et d'anesthésie cornéenne, de la forme concentrique du champ visuel et de l'état actuel de l'œil, qui aurait dû subir des altérations secondaires s'il se fût agi d'un glaucome durant ainsi plusieurs années. L'excavation elle-même peut être considérée comme physiologique. En se fondant d'une part sur les antécédents névropathiques héréditaires (céphalée habituelle de la mère, frère très nerveux, ayant un tremblement continu des mains) et sur les antécédents personnels du malade, qui est très impressionnable et toujours excessivement préoccupé de sa santé, et d'autre part sur la marche des accidents et surtout sur un phénomène qui apparaît au début de l'avant-dernière crise, à savoir une sensation de défaillance au creux de l'estomac, sensation qu'on peut interpréter comme *aura*, M. P. se prononce pour une forme incomplète et atténuée de migraine ophthalmique.

PÉCUN.

1029) **Hémianopsie Tabétique**, par A. GABRIELIDÈS (de Constantinople). *Archives d'ophtalmologie*, mai 1898.

Hémianopsie hétéronyme temporelle chez un homme de 47 ans, atteint de tabes.

Atrophie grise plus accentuée à gauche ; malgré cette atrophie optique, $V = 1$ à droite et $1/2$ à gauche. L'hémianopsie a été précédée de scotomes temporaux, scotomes présentant des encoches. Le malade a eu deux fois la blennorrhagie, et à l'âge de 20 ans, la syphilis. Les symptômes généraux du tabes, joints à la marche des scotomes temporaux arrivant à l'hémianopsie, engagent l'auteur à considérer cette hémianopsie comme phénomène tabétique et non comme due à une lésion syphilitique proprement dite de la région périchiasmatique. PÉCHIN.

1030) **De l'Hémianopsie homonyme bilatérale et des symptômes qui l'accompagnent.** (Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome), par le Dr KARL KÜSTERMANN (Hambourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 5^e cahier, nov. 1897, p. 335 (avec 8 planches).

Deux nouvelles observations de l'auteur avec une autopsie très détaillée.

L'auteur y ajoute un tableau de 27 cas analogues publiés dans la littérature médicale. La pupille est toujours normale, de même la fonction des muscles extérieurs des yeux (contrairement à l'opinion de Knies). Les réactions pupillaires aussi (quand ce n'est pas le cas, il y a d'autres complications), de sorte que l'auteur conclut que les lobes occipitaux n'ont rien à faire avec les réactions pupillaires.

Dans 7 cas, perte de la mémoire des lieux, qui n'est point en rapport avec l'étendue de la diminution du champ visuel ; 6 fois, symptôme de cécité psychique ; hémiplégie chez 8 malades ; ni aphasie, ni alexie ; cécité complète par suppression du champ visuel, 7 fois ; chez 16 malades, le point de fixation est entouré d'un petit champ plus ou moins rétréci, à type hémianopsique. Dans un seul cas, celui de l'auteur, tout le champ visuel était obscurci, à l'exception d'une petite zone périphérique homonyme dans le quadrant supérieur gauche. Ce cas prouve que l'opinion de Sachs est erronée, puisque le point de fixation était perdu. Sachs, en effet, prétend que le rétrécissement cortical du champ visuel, fonctionnel ou organique, est toujours concentrique, ce qui ferait supposer qu'il n'y a pas de projection de la rétine dans la sphère visuelle.

La perte de la mémoire des lieux se manifeste chaque fois que les deux lobes occipitaux sont détruits. Elle existait dans la 1^{re} obs. de l'auteur, ce qui réfute l'opinion de Peters qui pensait que les voies conductrices des sensations optiques pour l'orientation passaient par la commissure postérieure pour se rendre aux lobes antérieurs. Or, dans l'observation de Küstermann, la commissure postérieure était intacte.

Le centre de perception optique et celui de la mémoire des lieux sont tous deux dans les lobes occipitaux, mais distincts l'un de l'autre. Les lésions d'un seul lobe ne produisent jamais des troubles durables de la mémoire des lieux. Les observations de l'auteur confirment l'opinion de Henschen qui place le champ visuel périphérique à l'extrémité postérieure de la fissure calcarine et sa partie centrale à son extrémité antérieure. Selon Monakow, la macule ne se projette pas dans l'écorce, mais dans les centres optiques primaires, ce qui expliquerait la conservation de la vision centrale dans les cas de destruction du lobe occipital. Le cas de K. prouve qu'il n'en est point ainsi, puisqu'il n'y avait de conservé qu'un faible reste du champ visuel à la périphérie. Il faut donc que les fibres de la macula aboutissent aussi à une région circonscrite.

LADAME.

1031) **De l'Amblyopie sympathique**, par le Pr NUEL. *Archives d'ophtalmologie*, mars 1898.

On connaît deux formes d'ophtalmie sympathique : l'iridocyclite et la névrite

optique ou papillo-rétinite. Nuel affirme l'existence d'une troisième forme, l'amblyopie sympathique; de cette forme très contestée il en donne 17 observations qui lui servent à en tracer le tableau. Elle est caractérisée par des obscurcissements passagers de la vue, des photopsies, des mouches volantes, la diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ visuel, dys ou achromatopsie, l'agrandissement du punctum cæcum (amblyopie et amaurose de la zone péri-papillaire). Il n'y a jamais d'amaurose totale. Pas de lésions de névrite. Le nerf optique du côté sympathisant est toujours, affirme l'auteur, atteint de névrite interstitielle et cette névrite interstitielle serait le point de départ d'une lésion atrophiant les fibres optiques du côté sympathisé. Il s'agirait d'une atrophie partielle. Le nerf optique serait attaqué loin de la cellule nutritive (cellules de la rétine alors que dans l'amblyopie et l'amaurose toxique en général (nicotinique, etc...) la lésion primitive attaquerait la cellule elle-même.

PÉCHIN.

1032) **Deux cas d'Amaurose Hystérique unilatérale**, par le Dr PLAUT (Stuttgart). *La Clinique ophthalmologique*, 25 juin 1898.

Deux observations d'amaurose hystérique unilatérale chez deux femmes, l'une de 21 ans, l'autre de 30 ans. A noter la soudaineté de l'amaurose à droite, la persistance de la vision binoculaire reconnue par l'épreuve du prisme, l'analgesie presque complète de la peau du dos du pied et du dos de la main chez la première malade. La seconde malade devint également amaurotique de l'œil droit et subitement; inversion du champ visuel pour les couleurs. Pas de scotomes. Persistance de la vision binoculaire malgré l'amaurose. Muqueuse de la gorge très hyperesthésiée, hyperalgésie très accentuée de la main gauche. Pression douloureuse à la partie inférieure de la colonne vertébrale. Pendant environ 8 jours, impossibilité de parler, mais la malade pouvait chanter. Chez la première malade, l'amaurose fut la première manifestation de l'hystérie; chez la seconde, l'hystérie se traduisit d'abord par les troubles de la parole. Guérison spontanée de l'amaurose. L'auteur insiste sur l'opportunité qu'il y a à relever des symptômes généraux d'hystérie lorsqu'il s'agit d'affirmer le caractère, la pathogénie hystérique d'une affection oculaire.

PÉCHIN.

1033) **La dissociation de la Vision binoculaire chez quelques Strabiques et quelques Hystériques à propos d'un cas d'Amaurose monoculaire hystérique**, par A. ANTONELLI. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1898.

Amaurose hystérique de l'œil gauche chez un garçon de 13 ans, présentant de nombreux stigmates de l'hystérie. A droite, vision normale, rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs. Pas de scotome central pour les couleurs. Persistance de la vision binoculaire. Lecture sans hésitation des mots et des numéros, mais fusionnement difficile des figures, phénomène qu'A. appelle dissociation de la vision binoculaire. Cette dissociation de la vision binoculaire a été constatée chez des strabiques et chez des hystériques. Lorsqu'il s'agit de strabiques on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un trouble dissocié, systématisé de l'appareil sensoriel de la vision binoculaire, trouble qui produit le strabisme. Chez les hystériques il n'y avait pas de trouble de cet appareil sensoriel et par conséquent pas de strabisme, mais la conscience de la vision binoculaire serait rétrécie de telle sorte que pour en obtenir la manifestation, il faudrait une sollicitation variable. Et voilà pourquoi si normalement la vision binoculaire se manifeste à la fois par la lecture, par l'épreuve de Hering et par la vision au stéréoscope, on rencontrera des sujets chez lesquels la vision bino-

culaire se révèlent dans une ou plusieurs épreuves, mais non dans toutes. Ces sujets seront atteints de dissociation de la vision binoculaire, ils auront une vision monoculaire ou alternante ou encore une vision simultanée, mais non une vision binoculaire parfaite. Il peut y avoir plus que de la dissociation, mais, inconscience absolue de la fonction binoculaire, autrement dit l'anesthésie hystérique de la fonction binoculaire serait complète au lieu d'être systématisée.

PÉCHIN.

1034) **Sur un cas de Goître Exophtalmique et Hystérie avec accès d'Automatisme ambulateur**, par M. RAVIART. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, t. II, n° 5, p. 129, 27 mai 1898.

La coexistence des deux névroses goître exophtalmique et hystérie, est fréquente, souvent l'une des deux prédomine. Dans le cas actuel l'automatisme ambulateur hystérique est associé à la maladie de Graves.

OBSERVATION. — B..., âgé de 30 ans, fut dans son enfance victime d'une série d'accidents qui eurent peut-être une influence sur l'éclosion de l'hystérie. A l'âge de 2 ans il a la main écrasée par une voiture. A la suite il présente de l'incontinence d'urine pendant un an. A 8 ans il faillit se noyer en prenant un bain. A 10 ans, brûlure importante du bras. A 13 ans, chute d'un premier étage. Étant au service, il va au Sénégal où il contracte la fièvre jaune et une insolation. Des malheurs conjugaux viennent compléter cette série noire et B... présente bientôt de l'automatisme ambulateur.

Interné sur sa demande à Ville-Evrard, il est atteint de crises d'hystérie, puis, à la suite d'une accusation injuste, il présente des étouffements, des tremblements, des palpitations. L'exophtalmie apparaît peu après. Le diagnostic de maladie de Basedow s'impose. D'ailleurs le tableau se complète bientôt : sueurs, diarrhée profuse, constipation, bouffées de chaleur, augmentation du corps thyroïde, angine de poitrine, dérobement des jambes, troubles digestifs, taches pigmentaires de la peau apparaissent successivement. Pendant quatre années la maladie de Basedow évolue seule. Enfin à la suite d'un refus de mise en liberté réapparition des fugues.

Chez ce malade les manifestations des deux névroses semblent s'exclure, le passage de l'une à l'autre fut toujours provoqué par une émotion. A. HALIPRÉ.

1035) **Névrалgie épileptiforme du Trijumeau** (Emiprosopalgia epileptiforme), par L. FONNI. *Bolletino del Policlinico generale di Torino*, 31 mars et 16 avril 1898 (p. 70 et 81, 11 obs.).

La symptomatologie de ce cas ne diffère pas du tableau de la névrалgie faciale. Mais l'anamnèse relève : des pertes de connaissance dans l'enfance, des céphalées périodiques, une crise convulsive il y a deux ans, et maintenant encore des absences fréquentes. Il semble donc probable qu'il s'agit d'une névrалgie épileptiforme de la cinquième paire. De pareils faits ne sont pas rares ; ils font partie des nombreuses variétés de l'épilepsie larvée ou fruste et furent pour la première fois bien définis dans leur signification par Troussseau en 1868.

F. DELENI.

1036) **Troubles oculaires dans l'Acromégalie**, par STRZEMINSKI. *Archives d'ophtalmologie*, février 1898.

Trois observations dans lesquelles l'auteur a relevé les troubles oculaires suivants : accroissement notable et proéminence des rebords orbitaires, sourcils épais ; hémianopsie temporale bilatérale, atrophie et stase papillaire. PÉCHIN.

1037) **Un cas de Migraine à forme psychique** (Un caso importante di emicrania, forma psichica), par L. BORDONI. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 25, p. 289. 2 mai (1 obs.).

Une femme de 36 ans (antécédents héréditaires) subit, il y a 5 ans, l'ovariectomie bilatérale; le soir même de l'opération elle eut de l'hémianopsie et vit des étincelles passer devant ses yeux. Peu de temps après, elle devint migraineuse: l'attaque était précédée d'une légère douleur dans la moitié gauche de la tête, avec sensation d'étirement du front, d'excavation de l'orbite et prostration générale. Puis la douleur hémicranique devenait intense; il se produisait: une hémipie bilatérale droite, de la parachromatopsie, un scotome central, de temps à autre des rayons lumineux et des étincelles, des palpitations, un malaise général, des fourmillements dans la moitié gauche du corps, des nausées. Les hallucinations conscientes ne manquaient jamais dans les forts accès: elles étaient visuelles et acoustiques. La malade voyait d'horribles vieilles qui la menaçaient, des chiens, des chats, qui allaient se jeter sur elle, et presque à chaque fois un vase de verre contenant trois jambes sanglantes et des hommes armés de coutelas faisant mine de vouloir couper ses jambes à elle pour les jeter dans le vase avec les membres qui s'y trouvaient déjà. La malade entendait aussi des voix qui l'appelaient, la bafouaient ou se moquaient d'elle. Elle prononçait des paroles sans suite et ne pouvait trouver les mots propres à exprimer sa pensée. Il y avait une grande difficulté de conception. Le souvenir de l'accès était conservé, assez complet.

Pendant trois ans les accès se répétèrent avec les mêmes caractères et la même intensité. Différents traitements, et en particulier celui par le bromure, étaient demeurés inefficaces. C'est alors que B. fit prendre de l'ovaire frais de vache. La fréquence et l'intensité des accès diminuèrent, mais, fait singulier, ceux-ci furent modifiés dans leur forme. Après les prodromes habituels, venait une crise convulsive (hystérisforme); pendant trois mois les attaques convulsives ne se montrèrent pas, mais elles furent remplacées par des crises de douleurs épigastriques, qui plus tard alternèrent avec des accès hallucinatoires du premier mode.

Ce cas présente des particularités intéressantes: 1° L'hémicranie débute à la suite de l'extirpation des ovaires. 2° Les accès de migraine revêtaient une véritable forme psychique, étant donnée la prédominance des hallucinations et du trouble de la conscience. 3° Les accès pouvaient être remplacés par des crises convulsives ou par des paroxysmes gastralgiques. Les unes et les autres étaient dans cette observation les équivalents de la migraine.

F. DELENI.

1038) **Contribution à l'étude du Delirium Tremens** (Beitrag zur Kenntniss des Delirium tremens), par le Dr A. ELZHOlz, assistant de la clinique psychiatrique du prof. v. Wagner à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2^e et 3^e cahiers, 1897, p. 180.

Il s'agit des résultats de recherches hématologiques faites dans 18 cas de delirium tremens. L'auteur s'est astreint à compter à diverses reprises dans chaque cas les trois formes de leucocytes qui se trouvent dans le sang, pour établir en 0/0 leur nombre proportionnel et ses variations. Comme résultat constant il a toujours constaté, au plus fort du délire, une augmentation notable du nombre des leucocytes polynucléaires, qui dépassait de beaucoup celui des mononucléaires, tandis que les cellules éosinophiles étaient presque entièrement disparues. Il existe un certain parallèle entre le 0/0 de ces dernières et le

degré du délire, moins il y a dans le sang de cellules éosinophiles, plus le délire augmente d'intensité, d'après ce qui résulte des observations de E. On ne peut toutefois juger des chiffres qu'en comparant le malade à lui-même. C'est ainsi que dans un cas où les cellules éosinophiles n'avaient pas disparu pendant le délire, il s'agissait d'un individu qui en présentait à l'état normal un chiffre bien supérieur au chiffre moyen que l'on trouve habituellement.

Toutes les fois que ces cellules ont disparu complètement pendant le délire, on les retrouvait ensuite après le sommeil. Dans deux cas l'auteur a vu croître le nombre des cellules éosinophiles à mesure que diminuait celui des leucocytes polynucléaires, d'où il confirme l'opinion d'autres observateurs (Ehrlich, Muller et Rieder) qui pensent que les cellules éosinophiles sont produites par les polynucléaires. Dans ses recherches l'auteur a eu soin d'écarter tous les cas de delirium compliqués de pneumonie, bronchite, influenza ou d'autres affections fébriles. Pour savoir si l'insomnie par elle-même diminuait le nombre des cellules éosinophiles, il examina le sang des infirmiers chargés de la garde de nuit et put constater qu'il n'y avait aucune diminution de ces cellules après une nuit de veille.

Ce n'est pas l'intoxication par l'alcool qui produit directement le délire. Il se forme à la longue dans l'organisme des alcooliques une toxine, véritable antidote de l'alcool, qui s'accumule peu à peu dans le sang et finit par faire éclater le delirium tremens, en amenant les modifications hématologiques constatées par l'auteur. C'est par cette hypothèse qu'il termine son mémoire. Un tableau résumant ses observations y est annexé.

LADAME.

1039) **Convulsions post-traumatiques**, par CH. MIRALLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, 16^e année, n° 28, p. 218, 21 mai 1898.

Homme de 36 ans, ayant fait il y a neuf ans, une chute grave, à la suite de laquelle il reste huit jours sans connaissance (fracture du crâne). Revenu à lui il constate la perte de la vision de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit. Cela a toujours persisté depuis. Quatre ans après l'accident, crises convulsives à la suite d'une violente convulsion éprouvée à la vue d'un ami mort accidentellement. Les crises se répètent à propos des circonstances qui rappellent la première émotion. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. A l'ophtalmoscope, on constate l'atrophie double des nerfs optiques.

L'étude complète du malade fait penser qu'il s'agit d'un cas complexe, dans lequel à côté de l'hystérie existe une épilepsie symptomatique due au traumatisme ancien.

A. HALIPRÉ.

1040) **Chorée chez les individus âgés; observation de cette maladie chez un homme de 75 ans** (Chorea in the aged, etc.), par DAVID RIESMAN (Philadelphie). Mémoire lu à la Société Neurologique de Philadelphie. Tirage à part de *The American Journal of the medical sciences*, août 1897.

Le résumé de l'observation est : homme de 75 ans ; hémichorée gauche, comprenant le bras et la jambe ; pas de troubles de la parole, pas de perte de mémoire ou d'autre trouble intellectuel ; mouvements non soumis à la volonté ; absence des réflexes rotuliens ; pas d'histoire de rhumatisme ni de lésion du cœur. Durée de l'affection, huit mois.

A propos de cette observation, R. étudie la chorée chez l'homme après l'âge de 45 ans. Il lui reconnaît trois formes : la chorée post-hémiplégique et préhémiplégique, la petite chorée et la chorée chronique progressive. De l'étude de 65 observations il conclut que la chorée de Sydenham vraie peut se rencontrer chez l'homme âgé, avoir une courte durée et guérir. La majorité des cas de cho-

rée des individus âgés a une marche chronique et progressive et il est impossible, au début de l'affection, de savoir si elle se terminera favorablement ou passera à l'état chronique. Les mouvements sont plus marqués dans les bras, et sont unilatéraux dans 20 p. 100 des cas. L'intelligence reste intacte dans les trois cinquièmes des cas où il n'y a pas d'hérédité. Le rhumatisme a peu de rapports avec la chorée des individus âgés, non plus que l'endocardite, qui existait dans 12 p. 100 des cas. Si le malade meurt, les lésions anatomiques n'ont rien de caractéristique.

L. TOLLEMER.

1041) **Un cas de Pseudo-Tétanie** (Intorno ad un caso di pseudo-tetania), par DANIELE PASSERINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 mai 1898, n° 61, p. 648 (1 obs.).

Femme, 30 ans; aucun antécédent névropathique héréditaire; de l'âge de 11 ans à 14 ans elle fut sujette à des spasmes musculaires semblables à ceux qu'elle présente actuellement; ces spasmes duraient trois ou quatre jours, revenaient régulièrement chaque mois et ne se reproduisirent plus lorsque la malade fut réglée. Ce n'est que dans le cours d'une troisième grossesse, terminée au troisième mois par un avortement sans cause apparente, que les spasmes reparurent avec une grande intensité; ils persistèrent après l'avortement.

Le membre supérieur est le siège d'un spasme tonique, l'avant-bras, la main fléchis, et les doigts allongés, rassemblés en cône. Les jambes tendues sont rapprochées, les pieds sont en extension et en légère rotation externe. Cette contracture dura d'abord plusieurs jours sans interruption, puis de légères rémissions parurent par intervalles, enfin elle ne revint plus que par accès bien distincts. Les accès de tétanie sont accompagnés d'une transpiration abondante du visage, de dyspnée, de tachycardie (100-110), d'une élévation de température (1/2 degré); les globes oculaires font des mouvements désordonnés, des secousses répétées font sursauter tout le corps; la conscience reste entière. Pendant les accès, tout mouvement passif imprimé aux membres est douloureux.

Dans les intervalles des accès, en comprimant les gros faisceaux vasculo-nerveux, on détermine l'apparition de l'état spasmodique (phénomène de Trouseau). Les excitabilités faradique et galvanique sont augmentées (signe de Erb). En percutant légèrement l'apophyse orbitaire externe on obtient quelquefois une contraction instantanée des muscles de la moitié correspondante de la face (signe de Weiss).

Chez la malade les accès avaient dans sa jeunesse été comme l'équivalent des règles; puis, 16 ans plus tard, ils avaient reparu plus intenses dans l'état de gravidité d'un utérus atteint de métrite (la métrite date de la première couche). Il s'agit de pseudo-tétanie ou de tétanie secondaire à des lésions de l'utérus. La tétanie prend donc rang parmi les phénomènes nerveux très divers qui peuvent se manifester à l'occasion de troubles des organes de la sphère génitale.

F. DELENI.

1042) **Un cas de Spasme clonique du Diaphragme** (A case of clonic spasm of the diaphragm), par HERBERT FOX. *The British medical Journal*, 30 avril 1898, p. 1134.

Fille de 16 ans, assez bien portante, non réglée, atteinte de strabisme congénital, anémique. Pours 120, respiration 20 par minute. Elle présente un kyste dentaire du volume d'un œuf de poule. Tous les organes sont sains. La paroi abdominale est le siège de mouvements d'expansion et de contraction, dus à la

contraction du diaphragme, comme dans le hoquet, mais n'ayant pas de rapports avec la respiration. Ces contractions étaient au nombre de plus de 70 par minute et cessaient pendant le sommeil : elles duraient depuis un an, de façon presque ininterrompue. Le bromure les fit rapidement disparaître.

TOLLEMER.

1043) Un cas d'Épilepsie saturnine ; état épileptique prolongé. Guérison (Case of plumbic epilepsy ; prolonged status epilepticus ; recovery), par WALTER J. ROWLAND. *The British medical Journal*, 16 avril 1898, p. 1013.

Enfant de 14 ans, peintre en bâtiments, ayant eu une ou deux fois depuis six mois des coliques de nature indéterminée : un soir, en rentrant de son travail, se plaint d'engourdissement, pousse un cri et tombe. Muscles raidis, dents serrées, yeux clos ; les globules oculaires sont tournés en haut, les pupilles sont égales et de taille moyenne. Pouls normal, 88. Pâleur des téguments, liséré saturnin. Quelques heures après il est dans le même état, urine et va à la selle sous lui ; agitation, cris, grincement de dents, soubresauts. Température, 37°,8. Traitement : bromure, chloral, chloroforme en inhalations, calomel. Cet état dura 60 heures, puis la guérison se fit rapidement.

L. TOLLEMER.

1044) L'Albuminurie post-épileptique (Sull' albuminuria post-epilettica), par PIO GALANTE. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 20, 21, p. 229 et 243, 26-27 avril.

Après les attaques d'épilepsie, on trouve constamment de l'albumine dans l'urine pendant plusieurs heures. S'il y a habituellement de l'albumine dans l'urine de l'épileptique, le taux, après l'attaque, s'en trouve augmenté. Les accès très violents ou suivis d'agitation délirante fournissent une plus grande quantité d'albumine. Les attaques en série ne donnent pas lieu à une élimination d'albumine plus considérable que les autres.

L'élimination de l'albumine par les urines trouve son explication dans les phases mêmes de l'attaque ; dans la première période, tonique, où le thorax est immobilisé, aussi bien que dans la seconde, clonique, à inspirations répétées, il y a stase veineuse. Or, d'après Heidenhain, la vitesse normale du sang est nécessaire au bon fonctionnement de l'épithélium glomérulaire. Schreiber après avoir comprimé le thorax d'individus sains, vit apparaître de l'albumine dans les urines. Ce fait vient à l'appui de l'opinion ci-dessus, à savoir que la stase veineuse pendant l'attaque est en partie cause de la présence de l'albumine dans les urines après l'attaque. Ensuite, durant l'accès, le cerveau surtout est congestionné ; la stase cérébrale peut agir comme le font des lésions cérébrales de sièges très divers, en provoquant l'albuminurie. De plus, les incitations partielles du cerveau pour atteindre le bulbe, y arrivent en tumulte ; il est bien probable que l'excitation désordonnée des noyaux bulbaires se propage au plancher du quatrième ventricule. Enfin, après l'accès, le sang a ses produits toxiques en augmentation ; ceux-ci vont agir sur l'épithélium glomérulaire déjà altéré par la stase veineuse.

F. DELENI.

1045) Un cas d'Épilepsie Syphilitique guérie (Considerazioni sopra un caso di epilessia sifilitica guarito), par G. CACCIO. *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 15, p. 177, 20 avril (1 obs.).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, chez qui les crises convulsives débutèrent six semaines après l'apparition du chancre, en pleine roséole, et d'emblée se répétèrent fréquemment (1 par jour). Le KBr (8 gr. par jour) fut sans effet. Le traite-

ment mercuriel (0,02 centigr. de sublimé par jour en injections intra-musculaires) amenèrent une prompte atténuation de l'épilepsie, puis sa disparition (1 mois). Cette épilepsie, apparue au début de la période secondaire, tend à montrer que l'épilepsie syphilitique existe avant qu'il ait pu se développer des lésions anatomiques appréciables du cerveau,

F. DELENI.

1046) **Note sur la Narcolepsie Épileptique**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, 10 mai 1898, p. 431 (10 p., 3 obs.).

Les trois observations de F. où sont relatées des crises de sommeil observées par lui-même sont plus que suffisantes pour démontrer la réalité du sommeil paroxystique chez les épileptiques. On y trouve dans plusieurs circonstances la brusquerie de l'attaque qui justifie la comparaison avec la crise convulsive. Ordinairement les attaques de sommeil sont indépendantes d'une somnolence habituelle. On peut voir les attaques de sommeil remplacer les attaques convulsives de l'épilepsie, ou s'espacer avec elles sous l'influence du traitement. L'opinion de ceux qui regardent les attaques de sommeil comme des équivalents épileptiques paraît donc fondée et l'expression de narcolepsie est justifiée par l'existence d'accès brusques de sommeil se manifestant indépendamment d'une somnolence habituelle. Elle s'applique à un symptôme commun à un grand nombre d'états morbides ; on n'est pas autorisé à nier (Lamacq) la narcolepsie épileptique.

FEINDEL.

1047) **Épilepsie d'origine gastrique**, par DUPRÉ-LEFEBVRE.

Le Nord médical.

Il ne faut pas confondre sous le nom d'épilepsie d'origine gastrique les cas où la crise est due à un trouble des fonctions de l'estomac et ceux dans lesquels la crise débute par une aura gastrique. Les premiers seuls constituent des cas d'épilepsie d'origine gastrique. Le diagnostic est parfois difficile entre ces crises d'épilepsie et le vertige stomacal. Ce dernier est caractérisé par une sensation de perte d'équilibre. Il semble à ceux qui en sont atteints que le sol s'incline, que les objets tournent. Il n'y a jamais perte de connaissance dans le vertige stomacal.

L'épilepsie d'origine gastrique paraît céder assez facilement à une hygiène sévère de l'estomac et au traitement de la dyspepsie.

A. HALIPRÉ.

1048) **Hystérectomie vaginale chez une Épileptique; opération suivie d'une attaque de Manie; guérison**, par R. C. ELSWORTH (hôpital de Swansea). *The British medical Journal*, 14 mai 1898, p. 1260.

Cette hystérectomie fut pratiquée sur une femme de 25 ans, pour une chute complète et irréductible de la matrice : cette femme était épileptique depuis dix ans. Trois jours après, la malade refusa de se nourrir, de parler, et s'agita beaucoup. Elle fut isolée et nourrie avec la sonde stomacale. Au bout de 3 jours, elle commença à aller mieux et guérit.

L. TOLLENER.

PSYCHIATRIE

1049) **Étude critique sur les Psychoses dites post-opératoires**, par V. TRUELLE. *Thèse de Paris*, 1898 (111 pages, 25 obs., index bibliographique). Carré et Naud, édit.

Les psychoses dites post-opératoires sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne le croit. Les statistiques ordinaires indiquent 1 à 2 délires pour 100 sur

les interventions ; mais de ce total, il faut retirer nombre de cas dont l'origine directe peut être trouvée en dehors de l'opération (alcoolisme, démence sénile, hystérie) dont le début a lieu trop longtemps après l'intervention pour pouvoir incriminer celle-ci. Ces psychoses n'ont ni symptomatologie, ni évolution, ni pronostic spéciaux : elles n'ont pas de place à part dans la nosologie mentale. Les auteurs ne sont pas d'accord sur les causes qui les provoquent : les uns accusent le traumatisme, l'anesthésie, les autres l'antisepsie, d'autres l'infection ou l'auto-intoxication. Des deux agents provocateurs de l'éclosion du délire, l'un devient de plus en plus rare, c'est l'infection ; l'autre, qui joue un rôle très important, est d'ordre purement moral, c'est la crainte de l'opération et de ses suites, poussée à l'extrême. Si on recherche bien dans les observations publiées, on voit que les sujets atteints de délire post-opératoire ont des antécédents névropathiques héréditaires et personnels, qu'ils présentent des formes de délire comparables à celles que Magnan décrit chez les dégénérés héréditaires. L'acte opératoire dans ces cas joue donc un rôle comparable à celui de toute autre cause, revers de fortune, chagrin moral, perturbation physique quelconque. Ce qui fait avant tout éclore ces accidents, c'est l'hérédité et la prédisposition névropathique. C'est pour cela qu'il est bon d'employer pour ces manifestations délirantes le nom de « psychoses post-opératoires ». PAUL SAINTON.

1050) **Des limites cliniques de la Folie Processive** (Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns), par le prof. D. C. WEERNICKE (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 1^{er} cahier, janvier 1897, p. 1.

Il s'agit d'un bon ouvrier, peu intelligent, qui commença à se plaindre de ses voisins. Une femme l'accusa d'avoir dit des injures. Il fut poursuivi en justice et condamné. Dès lors il protesta constamment contre ce jugement qui reposait, disait-il, sur un faux témoignage. Il finit par être condamné à 10 mois de prison pour injures envers des employés. On le fit examiner par des médecins qui déclarèrent qu'il était atteint de folie processive et le firent interdire. W., qui fut chargé à son tour de l'examen psychiatrique médico-légal, fait remarquer que le malade ne déclame pas comme le font ordinairement les processifs. Il est satisfait et ne demande qu'une chose, c'est qu'on lève son interdiction. Pas d'idées hypochondriaques comme on les observe souvent chez les « querulants ». Ses actes ne sont pas ceux d'un processif. Le malade n'a pas cette idée d'un droit absolu violé en sa personne. Il ne s'est pas livré à toutes les démarches et à l'exubérance d'écrits que les processifs ont coutume de faire. Il n'injurie pas les tribunaux. Sa maladie mentale est une forme du délire des persécutions qui repose d'une part sur des erreurs de mémoire, et d'autre part sur certaines hallucinations de l'ouïe qu'il a eues dans des moments d'émotion.

W. conclut : Le malade n'est pas « querulant ». Il souffre d'une forme spéciale du délire des persécutions. — Il est irresponsable.

C'est une « autopsychose circonscrite » dont le fond est une *idée précalante* (überwerthige Idee), ce qui la rapproche de la folie processive ; le malade présente aussi un dédoublement de sa personnalité qui ne s'observe du reste que dans les psychoses hystériques.

Dès lors le malade s'est si bien comporté qu'on a pu lever son interdiction sans inconvénients. Mais il n'a pas changé pour cela sa manière de voir. LADAME.

- 1051) **L'Alcalinité du sang dans quelques Psychopathies et dans l'Épilepsie** (Sul comportarsi dell' alcalinità del sangue in alcune forme psichopatiche e nell' epilessia), par AURELIO LUI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 1-19.

Les variations du degré alcalimétrique du sang dans les états psychopathiques et dans l'épilepsie non seulement dénotent que dans ces affections la nutrition est altérée ; elles pourront aussi un jour éclairer la pathogénie de quelques cas et servir de guide à la thérapeutique, étant donné que dans les infections on observe des variations analogues du degré alcalimétrique du sang.

F. DELENI.

- 1052) **Remarques sur la Folie chez les Nègres** (Bemerkungen über das Jarkommen des Irresenis bei den Negeren), par FRANCO DA ROCHM (Sao Paulo). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 2, juin 1898 (17 p.).

L'auteur n'accorde qu'une valeur relative à ses observations en raison de leur faible nombre. Statistique d'après 89 malades : Manie, 30 p. 100 ; folie périodique, 17,5 ; imbécillité, 10,5 ; épilepsie, 17,5 ; épilepsie psychique, 10,5 ; alcoolisme, 8,8 ; mélancolie, 5,3 ; paranoïa, 2 cas seulement.

R. fait remarquer la fréquence relativement grande de la fureur épileptique qu'il rapproche de l'Amok des Malais.

Les hommes de couleur sont d'origines très diverses en raison du nombre considérable des étrangers. R. en a observé 57 : Manie, 12 p. 100 ; épilepsie, 10 ; paranoïa, 12 ; imbécillité, 10 ; folie périodique, 6 ; alcoolisme, 8 ; délire chronique (Magnan) 5 ; fureur, 2 ; idiotie, 2.

TRÉNEL.

- 1053) **Casuistique à propos de l'importance étiologique des événements politiques.** (Kasuistika aetiologickému vyznamu politického suchu), par PROKOP URRAN. *Casopis českých lékařů*, 1898, c. 15.

L'auteur a examiné quelques malades devenus fous dans l'état d'une surexcitation politique au mois de décembre de l'année dernière, à Prague. Voici le résultat de ses recherches :

1. On ne peut pas nier que, dans tous les cas cités, c'était l'excitation psychique survenant sous l'influence de la situation politique qui a été l'agent provocateur de la psychose.

2. Mais dans aucun de ces cas on ne pouvait incriminer exclusivement cet agent étiologique dans la naissance de la psychose. Il ne jouait qu'un rôle adjuvant dans un terrain prédisposé par d'autres vices organiques.

3. Quant à la forme de psychose, on n'a remarqué aucune régularité et on a pu constater les psychoses diverses.

HASKOVEC (de Prague).

THÉRAPEUTIQUE

- 1054) **Les différents traitements du Goitre Exophtalmique.** par LÉON BLOTTIÈRE. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 mai 1898, n° 9, p. 145.

Après une revue des traitements médicaux et chirurgicaux du goitre exophtalmique, B. rappelle que l'on connaît des cas de guérison de cette affection après intervention sur des organes malades parfois bien éloignés (ovaires kystiques, fibrome utérin, polypes et hypertrophie de la muqueuse nasale). HACK (1886)

cite le cas d'une jeune fille de 17 ans, atteinte depuis longtemps d'obstruction nasale et récemment de maladie de Basedow. Une ablation unilatérale des cornets fit disparaître l'exophtalmie de ce côté seulement. Une seconde opération, portant sur l'autre fosse nasale, guérit complètement la malade. Berger vit un goitre exophtalmique guérir après l'extirpation d'une tumeur orbitaire. Une malade de Picqué n'eut plus d'exophtalmie après l'ablation d'un fibrome utérin. Bouilly a vu dans deux cas la maladie disparaître après une opération portant sur les annexes. Que conclure, puisqu'il existe des cas où le goitre exophtalmique est apparu après la disparition d'un fibrome utérin guéri par l'électricité? L'explication de ces faits ne saurait actuellement être donnée. THOMA.

1055) Contribution à l'étude du traitement du Goitre Exophtalmique par la section ou la résection du Sympathique cervical, par S. JEUNET. *Thèse de Paris*, 1898 (55 pages, 4 observations, index bibliographique, Jouve, édit.).

L'auteur rapporte 4 observations de malades qui ont subi la résection du sympathique cervical pour goitre exophtalmique. L'exophtalmie considérable constitue l'indication la plus importante de ce traitement; mais il ne faut pas oublier que l'on peut observer des accidents. Le meilleur moyen de les éviter est: 1° de pratiquer l'anesthésie à l'éther et non au chloroforme; 2° de faire la résection bilatérale en deux séances séparées par un intervalle de deux ou trois jours et dans cette résection de n'enlever que le ganglion supérieur avec les tractus qui l'unissent au ganglion moyen suivant les indications de Jonnesco. PAUL SAINTON.

1056) Influence de la crâniectomie sur les lésions du Nerf Optique dues à des lésions cérébrales, par ROHMER. *Société de médecine de Nancy. Revue médicale de l'Est*, t. XXX, n° 8, p. 251, 15 avril 1898.

Malade âgé de 26 ans, présentant depuis 8 mois les signes d'une tumeur de la base ayant produit une exophtalmie double avec névrite œdémateuse bilatérale. Trépanation suivie de la disparition de l'exophtalmie et du retour partiel de la vision.

Comparant ce cas aux autres cas du même genre, l'auteur formule les conclusions suivantes :

1° La névrite optique œdémateuse est un symptôme qui se rencontre assez souvent dans les lésions cérébrales et cérébelleuses.

2° La pathogénie doit être expliquée par une gêne dans la circulation lymphatique, qui détermine d'abord de l'œdème, puis de l'inflammation des nerfs optiques, et finalement leur atrophie.

3° L'intervention en vue de la névrite optique sera, comme pour la lésion cérébrale elle-même, soit curative si le mal peut être enlevé, soit palliative si l'on est obligé de se contenter de la simple crâniectomie décompressive.

4° En tout cas, l'intervention pratiquée le plus près possible du début de l'accident cérébral ou cérébelleux, constituera un facteur éminemment favorable à la bonne influence que l'opération pourra exercer sur la marche régressive de la névrite optique.

A. HALIPRÉ.

1057) Du traitement de la Sciatique rebelle par le hersage, par A. MARTY. *Tribune méd.*, 8 juin 1898, n° 23, p. 446 (2 obs., expériences, anat. path.).

Les sciatiques qui ont résisté à tous les traitements médicaux sont passibles

d'une intervention chirurgicale, le *hersage*. Celui-ci consiste en une dilacération, à travers le corps même du nerf, des tubes nerveux entre eux au moyen d'un instrument mousse. Les deux observations de M. montrent que cette opération est d'une grande efficacité. L'étude expérimentale a montré qu'elle produisait l'insensibilité momentanée du nerf tout en lui conservant sa motilité.

THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LONDRES (1).

1058) **La valeur thérapeutique de la galvanisation centrale dans les Névroses cardiaques et autres**, par ARMSTRONG.

A. vante l'effet curatif de la galvanisation du système nerveux central. Il nie que les résultats soient seulement dus à la suggestion. Les effets physiologiques des courants continus sont stimulants, sédatifs et toniques. Leur influence se fait sentir par les modifications de la nutrition, des sécrétions et des excrétions. Il décrit le mode d'application. Les névroses cardiaques et gastriques, la neurasthénie, l'hypochondrie, la fatigue cérébrale et nerveuse, la migraine, le goitre exophtalmique, la maladie de Raynaud et l'asthme spasmodique sont justiciables de ce traitement.

Discussion. — Le Dr LEWIS JONES a retiré un excellent résultat de la faradisation dans le rachitisme et les engelures.

L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES

19 avril 1898 (2).

1059) **Trois Hémorragies Cérébrales consécutives**, par FREYBERGER.

F. rapporte l'observation d'une femme qui fut prise de céphalalgie, perte de connaissance, convulsions, et se rétablit sans paralysie ; deuxième attaque, qui laisse un peu d'affaiblissement de la vue ; troisième attaque avec hémiplegie et mort. A l'autopsie, on trouva trois foyers. Le premier, datant de 91 jours, renfermait un caillot jaune et sec ; le deuxième, datant de 38 jours, présentait un caillot gélatineux et était placé dans le lobe occipital gauche. Le troisième caillot était massif et intéressait les ganglions de la base du cerveau.

17 mai 1898 (3).

1060) **Gliosarcome de la moelle épinière**, par le Dr H. MORLEY FLETCHER.

F. rapporte l'observation d'un paraplégique à l'autopsie duquel on trouva une tumeur englobant la moitié postérieure de la moelle dans la région lombaire, allant jusqu'au canal central et détruisant les cornes postérieures.

L. TOLLEMER.

(1) *The British medical Journal*, 30 avril 1898, p. 1133.

(2) *The British medical Journal*, 23 avril 1898, p. 1073.

(3) *The British medical Journal*, 21 mai 1898, p. 1326.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

*Séance annuelle du 31 janvier 1898.***1061) Importance de la psychiatrie légale pour le médecin et le juriste,**
par M. VOROTYNSKI.

Ce discours peut se résumer ainsi. L'augmentation du nombre des aliénés est définitivement établie. La science psychiatrique est peu connue des hommes de loi. D'autre part, l'assistance des aliénés en Russie n'étant pas assurée, ceux-ci restent dans la vie libre et sont une cause de nombreux conflits appelés à être résolus devant la justice. La vie sociale russe abonde en phénomènes pathologiques. La connaissance des données d'anthropologie criminelle et des résultats acquis de la psychiatrie est indispensable aux juges. Lorsque la médecine légale fera l'objet d'un cours obligatoire dans les facultés de droit et de médecine, la chronique n'aura pas à enregistrer tant d'erreurs judiciaires concernant les aliénés criminels; la justice sera véritablement « juste et clémente ».

*Séance du 8 février 1898.***1062) Contribution à la Syringomyélie,** par N.-M. POPOFF.

Présentation d'un malade. Symptômes de syringomyélie avec thermo-anesthésie caractéristique et quelques signes de méningite spinale. La syringomyélie pourrait être consécutive à une altération méningée.

1063) Nerfs sécréteurs de la Prostate, par N.-A. MISLAWSKI et B.-L. BORMAN.

Expériences sur le chien. Toutes les fibres motrices et vaso-motrices de la prostate sont contenues dans le nerf érecteur (honteux) et hypogastrique (du ganglion mésentérique inférieur). L'excitation de l'hypogastrique seul provoque une sécrétion réelle de la prostate; le nerf érecteur produit l'évacuation de la glande. L'excitation du bout central de l'hypogastrique, le nerf du côté opposé étant intact, provoque encore la sécrétion.

1064) De l'innervation de la Prostate, par V.-L. BORMAN.

L'auteur conclut que le réflexe du testicule sur la prostate est conduit par le sympathique, le cerveau et le nerf érecteur. Le nerf hypogastrique contient des fibres motrices, sensitives et sécrétrices. Les arcs réflexes des nerfs érecteur et hypogastrique sont différents et n'ont pas de lien commun. L'hypogastrique possède, en dehors du centre réflexe cérébral, un autre centre réflexe dans le ganglion mésentérique inférieur.

J. TARGOWLA.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

e,

est
de
-ci
tre
lo-
ul-
ine
le-
ant

es-
lie

AN.

la
(du
que
e la
osé

r le
des
eur
que
s le